TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. OKINCZYC

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1910

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux de Paris, 1899.

Interne des hôpitaux de Paris, 1901.

Médaille d'or de Chirurgie, 1906.

Aide d'anatomie a la Faculté, 1904.

Prosecteur a la Faculté, 1906.

Médaille d'argent : thèse de doctorat, 1907.

Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Oulmont), 1906.

Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Chevillon), 1907.

Membre adjoint de la Société Anatomique, 1910.

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES D'ANATOMIE A LA FACULTÉ :

Comme aide d'Anatomie (1904-1905).
Comme prosecteur (1907-1908-1909-1910).

COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE CLASSIQUE A LA FACULTÉ :

Comme prosecteur (1907-1908-1909-1910).

COURS SPÉCIAUX DE MÉDECINE OPÉRATOIRE :

Chirurgie de la tête et du cou, 1907.
Chirurgie des os et des articulations, 1908.
Chirurgie du tube digestif et de ses annexes, 1909.
Chirurgie d'urgence et de pratique courante, 1910.

TRAVAUX PERSONNELS

Je diviserai mes travaux personnels en quatre catégories :

1° Travaux d'Anatomie Chirurgicale ;
2° Travaux d'expérimentation chirurgicale ;
3° Travaux de pathologie externe et de chirurgie ;
4° Travaux de Physiologie pathologique.

I

TRAVAUX D'ANATOMIE CHIRURGICALE

I

1° Division précoce de l'artère hépatique, dont la branche droite présente avec le cholédoque et les voies biliaires des connexions très intimes. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 21 février 1902, p. 197.

Cette anomalie m'a paru intéressante à un double point de vue ; elle me semble, en effet, différer un peu des anomalies si bien décrites successivement par M. Quénu d'abord dans la *Revue de Chirurgie* de 1895, puis par M. Wiart dans sa thèse. D'autre part les connexions extrêmement intimes que présentait une des branches de cette artère avec le cholédoque, puis avec le canal hépato-cystique, m'ont paru mériter l'attention dans le cas d'interventions sur les voies biliaires.

Cette anomalie peut se résumer en un mot, si je dis qu'il s'agit d'une division précoce de l'artère hépatique. Il en résulte donc la présence.

dans le petit épiploon gastro-hépatique, de deux artères hépatiques, une droite et une gauche.

Au premier abord, lors de ma dissection, il semblait qu'il n'y eût rien d'anormal : il existait une artère hépatique dont le trajet correspondait au trajet décrit par tous les auteurs. Ce n'est que lors de l'isolement des voies biliaires, du canal hépato-cystique, et du cholédoque que je parvins à isoler un vaisseau *intimement accolé* à la face postérieure de ces canaux. C'est alors que j'isolai complètement le système artériel hépatique de ce sujet.

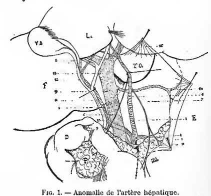


Fig. 1. — Anomalie de l'artère hépatique.

F., foie ; — E., estomac ; — D., duodénum ; — P., pancréas ; — V.B., vésicule biliaire ; — L.c., lobe carré ; — T.O., tuber omentale du foie.

1. Tronc hépato-splénique ; — 2. Artère hépatique gauche ; — 3. Artère hépatique droite ; — 4. Artère splénique ; — 5. Artère pylorique ; — 6. Artère gastro-duodénale ; — 7. Pancréatico-duodénale postérieure ; — 8 Artère cystique ; — 9. Veine porte ; — 10. Veine coronaire stomachique ; — 11. Veine splénique ; — 12. Canal cystique ; — 13. Canal hépatique ; — 14. Canal hépato-cholédoque ; — 15 Cholédoque ; — 16 Feuillet antérieur du petit épiploon

Origine. — L'origine se fait sur l'aorte de la façon suivante : Un tronc cœliaque naît très court de l'aorte à son niveau ordinaire et donne après un trajet de quelques millimètres, 2 branches : une petite et droite qui est l'artère coronaire stomachique, une autre volumineuse et gauche qui est le tronc commun des artères hépatique et splénique. Cette dernière se sépare du tronc pour suivre son trajet normal, à la partie moyenne de la face postérieure du corps du pancréas.

Au même niveau, très profondément par conséquent, dans la région

rétro-pancréatique se détache le tronc de l'artère hépatique. Celui-ci ne présente qu'un trajet fort court, 1 centimètre environ, et se bifurque aussitôt toujours en arrière du pancréas en ses deux branches droite et gauche.

L'artére gauche, c'est à peu près l'artère hépatique normale, sinon qu'elle reste sur toute son étendue à gauche de la veine porte.

Elle fournit la pylorique et une artère gastro-duodénale normale.

Dans le hile elle se bifurque : donne une branche pour le lobe gauche et une autre pour le lobe carré.

L'artère hépatique droite se détache de sa congénère très profondément, à gauche et en arrière de la veine porte, en arrière du pancréas et du pylore, qu'il faut récliner fortement pour la voir. Elle se dirige alors presque horizontalement à droite, légèrement ascendante, passe dans ce trajet en arrière de la veine porte qu'elle croise presque perpendiculairement et ne tarde pas à se placer en arrière du cholédoque sur le côté droit de la veine porte.

Le point où elle rejoint le cholédoque est encore assez profond en arrière et en dedans de la première portion du duodénum. Elle reste alors intimement unie à la face postérieure du cholédoque, devient ascendante franchement sans abandonner les voies biliaires, successivement en arrière du cholédoque près du canal hépato-cystique. Elle est alors sus-duodénale et un peu au-dessous du hile du foie elle se bifurque en deux branches d'égale importance. A peu près au niveau de la bifurcation naît l'artère cystique dont le trajet est normal ; il existe d'autres petits rameaux cystiques d'importance moindre.

Au moment où l'artère hépatique droite, d'horizontale devient verticalement ascendante, elle forme une sorte de crosse à convexité droite, de laquelle naît une artère pancréatico-duodénale postérieure.

Il convient également d'insister sur tout le trajet horizontal de cette branche qui croise la face postérieure de la veine porte, est très bas par rapport au petit épiploon, et se trouve en réalité dans la portion rétro-pancréatique, sous l'orifice de Winslow, au-dessous du petit épiploon constitué en ses deux feuillets.

Conclusions. — 1° Il existe un tronc hépatique très réduit ;

2° Deux artères hépatiques, une gauche normale, une droite anormale, qui se sépare très bas de sa congénère, passe en arrière de la veine porte et s'unit intimement aux voies biliaires dès la portion rétro-duodénale du cholédoque.

3° Ces rapports de l'artère hépatique droite avec le cholédoque sont à retenir pour les interventions sur les voies biliaires.

II. — ANATOMIE CHIRURGICALE DU GROS INTESTIN

La plupart de mes travaux ayant porté sur la Chirurgie de l'intestin, et du gros intestin en particulier, j'ai consacré à éclaircir et à fixer l'anatomie du gros intestin, un assez grand nombre de publications.

La morphogénèse de l'intestin a particulièrement retenu mon attention : elle m'a paru utile à connaître pour la compréhension de la fixité du gros intestin dans l'abdomen, et pour l'intelligence des hernies de cet organe, comme pour la mobilisation rationnelle du côlon, au cours d'interventions chirurgicales, et la réduction après libération des hernies du gros intestin.

2° **Anatomie chirurgicale des côlons**, in *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique*, par H. Hartmann. 3e série. *Chirurgie de l'intestin*, 1907. Chez G. Steinheil, éd., p. 90 à 140.

3° **Étude sur les hernies du gros intestin**. (En collaboration avec G. Lardennois) 1910. Chez Masson, éditeur, p. 14.

Nous avons consacré un certain temps à l'étude de la torsion de l'anse intestinale primitive estimant qu'elle était la clef des dispositions définitives chez l'adulte ; nous avons imaginé pour la compréhension de ce processus ontogénique un grand nombre de figures.

L'anse intestinale primitive obéit à une poussée en sens inverse de ses deux branches en tournant sur son axe dorso-ombilical : elle subit une torsion. Or cette torsion se fait toujours dans le même sens, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre : tel est le fait. Les raisons de ce déterminisme anatomique restent obscures.

Nous pensons, pour notre part, que le sens de cette torsion peut être déterminé par deux causes qui doivent être associées pour produire ce résultat. C'est, d'une part, l'inégal accroissement des deux branches de l'anse primitive. La branche supérieure descendante va former la plus grande partie de l'intestin grêle ; or celle-ci va subir un accroissement plus rapide et plus considérable que la branche ascendante qui reste à peu près rectiligne. Cette masse intestinale grêle va donc constituer un poids qui entraîne la torsion. D'autre part, à la partie supérieure de l'abdomen, le foie s'est développé, repoussant en bas et au-dessous de lui la masse intestinale. Que le foie soit chez l'embryon une masse volu-

mineuse occupant les deux moitiés de l'abdomen, il n'en est pas moins vrai que la prédominance de volume est toujours du côté droit. Il en résulte une sorte d'obliquité de la face inférieure du foie qui est orientée de droite à gauche et de bas en haut. Qu'à ce moment, la poussée dont

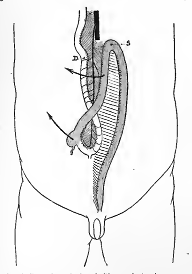


Fig. 2. — Torsion de l'anse intestinale primitive. — La torsion commence au niveau de l'ombilic. Elle va gagner peu à peu toute l'anse dans le sens des flèches. S., angle splénique du côlon ; — D., angle duodéno-jéjunal.

parle Toldt intervienne sur les deux angles terminaux de l'anse intestinale primitive, et nous verrons chacun de ces angles obéir à cette obliquité de la face inférieure du foie. L'angle splénique, repoussé en haut, va l'être nécessairement à gauche sur ce plan ascendant sous-hépatique.

Involution de l'intestin. — La torsion est achevée : alors commence une sorte d'accommodation de la masse intestinale à la cavité abdominale, « une involution », comme nous l'avons appelée, du cornet mésentérique tordu sur lui-même et dont l'ourlet sur le bord libre est repré-

senté par l'intestin lui-même. C'est un mouvement en spirale qui réfléchit les feuillets mésentériques l'un sur l'autre comme le mouvement d'un cornet qu'on resserre sur lui-même en faisant glisser sa paroi sur elle-même.

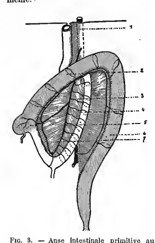


FIG. 3. — Anse intestinale primitive au stade « côlon oblique ». L'angle hépatique n'est pas encore formé. — La torsion s'est achevée.

1. Aorte ; — 2. Côlon oblique ; — 3. Mésentère commun ; — 4. Intestin grêle ; — 5. Artère mésentérique supérieure ; — 6. Côlon terminal ; — 7. Portion droite mésocôlique du mésentère commun.

FIG. 4. — Même légende que sur la figure 3. Une coupe portant sur l'anse intestinale primitive tordue, mais non encore accolée, permet de voir la constitution du mésentère commun à l'anse grêle et au gros intestin, et la coupe de l'artère mésentérique supérieure, qui forme l'axe du mésentère commun.

Cette involution oriente vers l'axe du cornet mésentérique toute la *face droite* du mésentère commun, et extérieurement la *face gauche* de ce même mésentère qui glisse sur le péritoine pariétal.

Nous pouvons suivre cette involution en prenant comme point de repère le cæcum, qui glisse avec le mésocôlon sur le péritoine pariétal et qui descend de haut en bas sur la paroi dorsale revêtue du péritoine pariétal à mesure que le cornet mésentérique se ferme sur lui-même.

Ce qu'on appelle la migration du cæcum n'est que le mouvement d'un point, le point cæcal, solidaire du mouvement généralisé à toute la masse

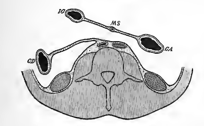


Fig. 5. — Coupe horizontale de l'abdomen; la torsion est achevée. Segment inférieur de la coupe.

C. A., côlon ascendant; — C. D., côlon descendant; — I. G., intestin grêle; — M. S., mésentérique supérieure.

intestinale et mésentérique. Cette involution s'arrête en général quand le cæcum est parvenu à la place qu'il doit occuper normalement dans la

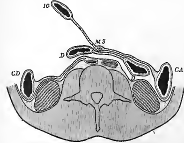


Fig. 6. — Coupe horizontale de l'abdomen, passant au niveau du duodénum. Segment inférieur de la coupe.

C. A., côlon ascendant; — C. D., côlon descendant; — I. G., intestin grêle; — M. S., mésentérique supérieure; — D. D., duodénum.

fosse iliaque droite, mais il arrive que l'involution se prolonge au delà du temps et des limites normales, et le cæcum entraîné dans cette involution

prolongée viendra occuper successivement la partie inférieure de l'abdomen, puis le pelvis, enfin même la fosse iliaque gauche.

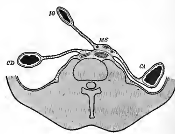


FIG. 7. — Le méso de l'anse intestinale primitive s'accole en arrière en suivant l'artère mésentérique supérieure (M. S.).

Au contraire l'involution peut s'arrêter prématurément et le cæcum demeurera ectopié en situation haute.

C'est qu'en effet l'arrêt de l'involution marque le début d'une nouvelle

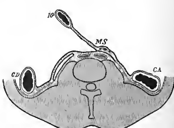


FIG. 8. — Coupe horizontale (segment inférieur de la coupe). Accolement des mésos. Le mésentère de l'intestin grêle seul reste flottant. Formation des fascia rétro-côliques.

C. A, côlon ascendant; — C. D., côlon descendant; — I. G., intestin grêle; — M S. mésentérique supérieure.

série de phénomènes morphogénétiques, qui sont les accolements secondaires du péritoine viscéral et mésentérique au péritoine pariétal posté-

rieur, sans qu'il soit possible de dire si c'est l'arrêt de l'involution qui détermine la coalescence ou celle-ci qui interrompt l'involution.

Accolements secondaires du péritoine. — L'intestin grêle, massé au centre du cornet mésentérique, étale les parois de ce cornet et les couche sur le péritoine pariétal postérieur. Des adhérences ne tardent pas à s'établir.

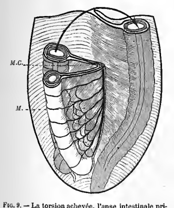


Fig. 9. — La torsion achevée, l'anse intestinale primitive flotte encore non accolée au-devant du péritoine pariétal. Elle est représentée ici coudée le long de son axe artériel (art. mésentérique supér.)

M. C., mésocôlon ; — M., mésentère.

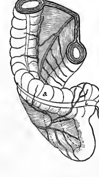


Fig. 10. — L'anse intestinale primitive et son mésentère commun, isolés. On a relevé la partie iléo-cœcale de l'anse pour montrer la face postérieure du mésentère commun, qui va s'accoler au péritoine postérieur au moins dans la moitié droite, méso-côlique.

Le côlon possède encore, au troisième mois, un très long mésentère qui part de la paroi abdominale postérieure sur la ligne médiane, et qui n'est qu'une partie du mésentère commun.

Mais dans le grand cornet mésentérique, nous devons distinguer deux segments différenciés encore, par l'origine même de leur système artériel ; au centre, à droite et en haut, l'ancienne anse intestinale primitive, dépendance exclusive de l'artère mésentérique supérieure : ce sera la

grande anse mésaraïque de l'adulte ; à gauche au contraire l'ancien intestin terminal, dépendance de l'artère mésentérique inférieure; ce sera la *petite anse mésaraïque* de l'adulte.

Nous pouvons parfois différencier le sommet de l'anse intestinale primitive même chez l'adulte, par la persistance anormale d'un diverticule de Meckel (canal vitellin), mais nous le pouvons toujours par la terminaison du tronc de l'artère mésentérique supérieure, terminaison qui se fait non pas, comme on le dit trop souvent, dans l'angle iléo-cæcal, mais à une distance notable, 70, 80 ou 90 centimètres de cet angle, sur l'intestin grêle.

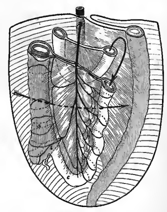


Fig. 11. — Coupe permettant de voir superposés et d'arrière en avant : le péritoine pariétal postérieur, le duodénum et son méso, la grande anse mésaraïque (anse intestinale primitive). La flèche en pointillé passe dans la zone du futur fascia d'accolement qui va fixer la moitié droite de la grande anse mésaraïque au péritoine pariétal postérieur. — La petite anse mésaraïque (intestin terminal) s'est couchée vers la gauche autour de sa racine mésentérique.

Nous avons besoin de ces points de repère pour délimiter d'une façon exacte et précise, non seulement les lignes d'accolement mais encore les zones de coalescence.

C'est pour la compression de ces détails anatomiques que nous avons dessiné et fait reproduire tout une série de figures, assez schématiques

pour leur donner dans notre esprit une certaine valeur didactique.

Toutes ces recherches sur le gros intestin sont le fruit de l'examen d'un grand nombre do cadavres pendant quatre années de prosectorat, à l'École pratique.

Je ne signalerai ici que les parties personnelles de ces recherches.

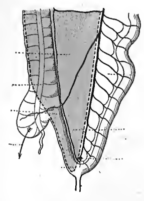


Fig. 12. — La zone de coalescence (fascia d'accolement) est représentée schématiquement par la partie teintée. — Le cæcum reste en dehors de cette zone, et la figure fait apparaître sa nature diverticulaire comme une évagination latérale de l'intestin. — C'est pour cette raison qu'on peut le trouver si souvent libre et mobile, n'ayant pas pris une part directe au processus d'accolement qui a atteint le reste de l'anse côlique.

Anse iléo-côlique et cæcum. — Qu'est-ce que le cæcum ? C'est un simple *diverticule latéral* de l'intestin, désaxé de la continuité du tube intestinal, et qui par conséquent doit échapper, en principe, à la loi de coalescence à laquelle obéit le segment iléo-côlique, situé à la droite de la mésentérique supérieure. Il y échappera d'autant mieux qu'il sera plus long et que sa croissance diverticulaire sera plus prononcée. Dès lors, plus le cæcum sera long et plus il sera mobile, puisque le fond s'éloignera d'autant plus de la zone normale de coalescence. Par son origine diverticulaire et latérale il se développe en dehors de la zone de coalescence qui

n'atteint que le *méso-iléon-terminal quelquefois et le méso-côlon presque toujours.*

Le méso-côlon ascendant fait suite immédiatement au méso-côlon terminal sans qu'il soit du reste possible de les différencier ni dans leur origine ni dans leur structure.

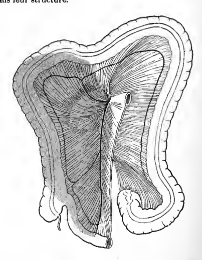


FIG. 13. — Sur cette figure on peut voir l'ensemble du gros intestin, et en grisé toute l'étendue du fascia d'accolement qui fixe la moitié droite de la grande anse mésaraïque depuis l'anse iléo-côlique jusqu'à la moitié du côlon transverse.

Mais la situation latérale excentrique du cæcum formé aux dépens du bord libre de l'intestin et même de sa face antérieure, fait qu'il n'existe pas de méso-cæcum à proprement parler; c'est le méso-côlon qui porte au cæcum ses vaisseaux, le cæcum n'étant qu'un diverticule du côlon.

Contrairement à ce qui se passe pour le cæcum, la portion terminale de l'intestin grêle partage le sort de l'anse iléo-côlique à laquelle elle appartient.

Or, la mobilité de cette anse est très variable. L'accolement progresse

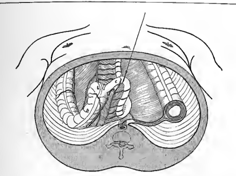


FIG. 14. — Coupe transversale de l'abdomen. Segment supérieur de la coupe. La coupe n'a pas atteint la portion droite de l'intestin (tributaire de la mésentérique supérieure, grâce au décollement préalable de l'anse intestinale d'avec le péritoine pariétal dans les limites du fascia de coalescence qui l'avait fixée secondairement. L'anse est maintenue relevée et on aperçoit la face postérieure du cæcum (b) et du côlon ascendant (a) la face postérieure de l'intestin grêle (c) et du mésentère commun.

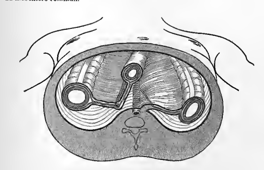


FIG. 15. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen. On voit au devant du péritoine pariétal, l'anse intestinale primitive et son mésentère commun. A gauche de l'abdomen, coupe du côlon descendant, flottant encore au bout du mésentère terminal. Le processus d'accolement n'existe pas encore.

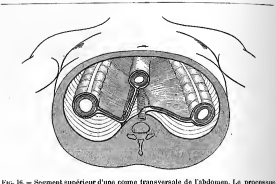


Fig. 16. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen. Le processus d'accolement s'est amorcé au voisinage de l'artère mésentérique supérieure, entre la face postérieure du mésentère commun et le péritoine pariétal postérieur.

selon les classiques de gauche à droite, mais aussi de *haut en bas*. La portion terminale de l'iléon serait donc dans l'étendue de l'anse iléo-cô-

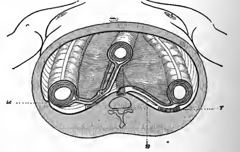


Fig. 17. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen. On peut suivre la disposition et la situation des mésos, les adhérences secondaires qui les fixent au péritoine pariétal postérieur.

L. C., ligament cæcal formé secondairement (Leriche et Cavaillon) par étirement du péritoine pariétal. S., fossette sigmoïde par défaut de coalescence du mésentère terminal dans une partie de son étendue.

lique, le segment qui s'accolerait le dernier : la fixité des 15 ou 20 derniers centimètres de l'iléon marquerait la fin et le maximum possible de ce processus de l'accolement.

La hauteur du méso-iléon terminal diminue d'ailleurs toujours, et même dans ce dernier cas, depuis la terminaison de la mésentérique jusqu'au cæcum. La racine du mésentère n'est donc pas dans la majorité des cas et, comme le disent les classiques, verticale, obliquement inclinée

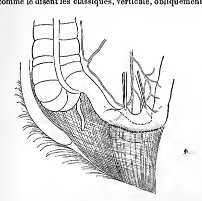


Fig. 18. — Disposition relevée sur un sujet de l'École Pratique, et correspondant au maximum de coalescence de l'anse iléo-côlique. La portion terminale de l'intestin grêle est obliquement ascendante vers un cæcum en situation haute. Le processus de coalescence a atteint cette portion terminale de l'intestin grêle.

de haut en bas et de gauche à droite; mais elle est formée en réalité de deux segments : un segment principal vertical oblique qui suit à peu près la direction de l'artère mésentérique supérieure et un segment terminal qui s'étend de la mésentérique jusqu'au cæcum. Ce dernier segment de direction à peu près horizontale fait avec le premier un angle obtus, droit ou même aigu, ouvert à droite et dont le sommet répond ordinairement à la terminaison de l'artère mésentérique supérieure. L'ouverture ou la fermeture de l'angle dépendent exclusivement de la situation du cæcum; angle aigu quand le cæcum est en situation haute, angle obtus si le cæcum occupe une situation basse.

Enfin, il semble que la situation haute du cæcum favorise l'extension maxima de la coalescence jusqu'à l'iléon et vers la terminaison de la mésentérique; autrement dit, l'iléon terminal aura d'autant plus de chance d'être mobile que le cæcum occupera une situation plus basse.

Notre figure 18 est la reproduction exacte de cette disposition rencontrée par nous récemment sur un sujet de l'École pratique. On voit que dans ces cas le point le plus déclive de l'anse iléo côlique correspond exactement au sommet de la grande anse mésaraïque, à l'extrémité inférieure

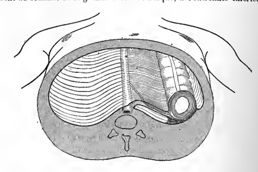


Fig. 19. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen, destiné à montrer les accidents de la coalescence au niveau du côlon gauche.

1. Formation de la fossette sigmoïde (défaut de la coalescence) entre le méso-côlon terminal et le péritoine pariétal postérieur.
2. Amorce de la formation d'un ligament latéro-côlique externe, aux dépens du péritoine pariétal postérieur, au droit du côlon descendant et à la limite du fascia d'accolement

de la racine mésentérique secondaire et qui est en même temps l'extrémité inférieure du tronc de l'artère mésentérique supérieure.

En fait, il est exceptionnel de voir l'accolement de l'anse iléo-côlique atteindre sur l'iléon la terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Le sommet de l'anse mésaraïque, qui répond à cette terminaison, est flottant dans l'immense majorité des cas, et le mésentère présente à ce niveau une véritable anse sigmoïde grêle formée aux dépens de la terminaison de l'intestin grêle, fixée de court à ses deux extrémités, longue et flottante à sa partie moyenne. Ce sont, ici comme au côlon pelvien, de simples variations et accidents de la coalescence.

Côlon ascendant. — Si nous avons affaire à un côlon de grande lon-

gueur ou à un côlon dont l'angle hépatique déplacé, abaissé, a rap-

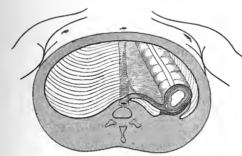


FIG. 20. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen. Le ligament latéro-colique externe est plus marqué, formé par étirement du péritoine pariétal.

proché les extrémités, nous verrons ce segment intestinal se plisser, se

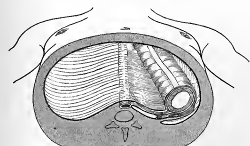


FIG. 21. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen. Le ligament latéro-colique externe, formé par étirement du péritoine pariétal accolé, est arrivé à son maximum. Ainsi se constitue un faux méso secondaire à l'intestin et constitué en réalité de 4 feuillets adossés.

godronner et ses flexuosités venir occuper des situations variables, plus

ou moins éloignées de la paroi dorsale de l'abdomen. Ces flexuosités éloignent en certains points le mésocôlon, plissé comme un volant, de cette paroi : il en résulte un défaut d'accolement au point où l'anse est flottante, et on peut trouver parfois de petites anses sigmoïdes avec des fossettes qui rappellent absolument la fossette sigmoïde ; nous avons pu nous-même constater cette disposition sur les sujets que nous avons examinés.

Dans un cas, nous avons vu un ligament pariéto-côlique occupé par l'artère spermatique elle-même qui naissait dans l'angle iléo-côlique de la terminaison de l'artère iléo-côlique. La spermatique suivait la face postérieure du gros intestin : dans ce cas le cæcum était très court, ou plutôt sa portion mobile était extrêmement diminuée,

Angle droit du côlon. — Cet angle est fixé, dit Buy, par une lame séreuse normale.

Les recherches personnelles que nous avons faites à ce sujet nous ont permis de confirmer la description de Buy. La lame fixatrice des coudes est infiniment plus fréquente au niveau de l'angle droit, où nous l'avons souvent trouvée. Dans un cas elle avait une hauteur de plus de 10 centimètres et sa section vint rendre à toute l'anse qu'elle fixait une remarquable mobilité par l'ouverture de l'angle qu'elle fermait.

Côlon transverse. — Nous conservons le nom d'anse gastro-côlique pour la portion gauche du côlon transverse; mais il nous paraît plus logique de donner à la portion droite le nom *d'anse hépato-côlique*. Ce nom qui rappelle un rapport fréquent de cette anse, est justifié par ce fait que les anomalies sont rares sur cette anse et que, dans 5 pour 6 des cas, elles portent sur l'anse gastro-côlique. Nous avons vu que l'anse hépato-côlique échappe en grande partie aux déplacements abdominaux ; cela tient surtout à la fixité de ce segment à la paroi dorsale de l'abdomen.

Côlon descendant, côlon iliaque, côlon pelvien. — A l'ouverture de la cavité abdominale, le côlon descendant n'est pas, dans la majorité des cas, immédiatement visible. Lorsqu'il est vide, la masse intestinale grêle vient se placer au-devant de lui et le cache entièrement ; on voit seulement, à la partie inférieure et gauche de la cavité abdominale, le côlon pelvien qui émerge de la profondeur.

C'est qu'en effet le côlon descendant, qui à son origine est un organe profond presque dorsal, reste dans presque toute son étendue encore un organe profond ; lorsqu'il est distendu seulement, il se porte en avant et apparaît contre la paroi abdominale latérale, repoussant en dedans la masse intestinale grêle. C'est ce que nous avons pu constater directement en bien des cas par l'insufflation sur le cadavre.

La fixité et la constance de l'angle splénique qui fixe son extrémité supérieure rendent moins fréquents dans sa continuité le plissement du côlon descendant et la formation d'anses mobiles, telles qu'on les trouve fréquemment au niveau du côlon ascendant. Nos radiographies nous l'ont toujours montré à peu près rectiligne.

Si le côlon gauche présente une longueur exagérée, tout cet excès de longueur se répartit le plus souvent sur la portion pelvienne et iliaque du côlon. D'où la formation d'une anse flottante qui, ne pouvant prendre contact à plat sur le péritoine pariétal, échappe au processus d'accolement, demeure libre et mobile, ménageant au-dessous d'elle une fossette sigmoïde, qui n'est que le plus grand et le plus constant des récessus paracôliques de Toldt (voir fig. 17).

III. — VAISSEAUX DE L'INTESTIN

J'ai injecté et disséqué un grand nombre de sujets de l'École pratique pour cette étude et c'est le résultat de ces recherches que je donne ici.

4° **Vaisseaux du gros intestin.** In *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, par H. Hartmann, 3e série, 1907. G. Steinheil, éditeur, pp. 124 à 140.

5° **La véritable terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Déductions pathologiques** (en collaboration avec G. Lardennois). Présentation des pièces à la *Société Anatomique*, 24 février 1909 ; et mémoire, in *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, janvier 1910, pp. 1 à 11.

6° **Rapports du diverticule de Meckel avec la terminaison de l'artère mésentérique supérieure** (en collaboration avec G. Lardennois). *Bull. de la Soc. anat.*, 27 mai 1910.

Ce travail est basé sur l'examen de cinquante sujets dans les pavillons de dissection I et III de l'École pratique, et sur l'étude de pièces injectées, d'adultes et de fœtus, pièces qui ont été présentées à la Société anatomique à la séance du 24 novembre 1909. Les injections étaient faites sous faible pression dans l'artère mésentérique supérieure à son origine, avec le mélange bien connu, huile de lin, térébenthine de Venise et minium.

La mésentérique supérieure fournit à la moitié droite du gros intestin.

Elle donne, de son origine vers sa terminaison :

1° L'artère du côlon transverse ;

2° L'artère iléo-côlo-cæcale, ou plus exactement côlo-cæcale.

Cette division ne répond pas à la description classique, mais c'est celle qui, d'après nos recherches, paraît correspondre à la réalité. Sur 65 sujets que nous avons examinés, 2 fois nous avons trouvé une côlique

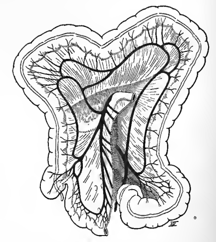


FIG. 22. — Artères du gros intestin. Type normal ou fréquent : 2 artères côliques droites ; 2 artères côliques gauches.

ascendante indépendante et naissant directement de la mésentérique. Quand elle existe, elle n'est que la branche de bifurcation de l'artère cæco-côlique ou iléo-côlique des classiques.

L'artère iléo-côlo-cæcale naît assez bas du tronc de la mésentérique supérieure. Elle se bifurque souvent en une branche du côlon ascendant et une branche cæcale.

La branche du côlon ascendant se dirige en haut pour s'anastomoser avec la branche descendante de l'artère du côlon transverse. Cette anastomose, d'après nos recherches, est souvent assez grêle.

Nous avons vu naître souvent un rameau cæcal de la branche du côlon ascendant.

Chez un sujet nous avons trouvé le ligament pariéto-côlique soulevé par l'artère spermatique.

Nous avons trouvé chez quelques sujets une véritable trifurcation de l'artère iléo-côlique, qui donne, de cette façon, une branche côlique, un

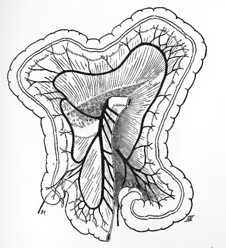


Fig. 23. — Artères du gros intestin. Type normal ou fréquent des artères côliques. L'artère spermatique (*sp*) naît anormalement de l'artère côlo-cæcale. Ébauche d'anastomoses en arcade au niveau des angles iléo-cæcal et splénique et au niveau du côlon pelvien.

tronc commun des branches cæcale et appendiculaire et une artère iléale.

L'artère du côlon transverse naît devant la troisième portion du duodénum. Nous n'avons jamais vu son origine derrière le pancréas, comme l'avait signalé Franz.

Nos recherches ont porté tout particulièrement sur la terminaison de l'artère mésentérique supérieure.

L'artère mésentérique supérieure, à lire tous les traités d'anatomie, se

termine à l'angle iléo-cæcal en s'anastomosant avec l'artère récurrente iléale, branche de l'iléo-côlique. Cette assertion ne repose que sur des apparences, elle doit être discutée. Elle a le grave inconvénient de ne pas correspondre aux donnécs embryologiques, de troubler les idées sur l'évolution des mésentères et de jeter l'obscurité sur la question du siège du diverticule de Meckel.

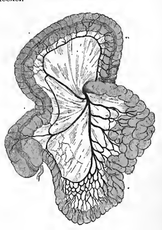


Fig. 24. — Disposition normale de l'artère mésentérique supérieure. Les arcades anastomotiques se multiplient depuis les premières branches jéjunales jusqu'à la terminaison de l'artère. A ce niveau il existe un anneau d'où partent quatre séries d'arcades anastomotiques. Les quinze derniers centimètres de l'iléon ne possèdent qu'une arcade collée à l'intestin et dont les branches sont terminales.

Cette terminaison chez l'embryon répond-elle à l'angle iléo-cæcal ?

Elle répond à une portion de l'iléon, qui sera chez l'adulte fort distante de l'angle iléo-cæcal : 60, 80, 90 centimètres suivant les sujets. C'est là que se terminera l'artère mésentérique. Et sur certains individus, nous aurons un point de repère précieux : c'est le *diverticule de Meckel*.

Considérons sur un sujet debout l'intestin grêle en place. Nous voyons une anse plus longue qui, l'abdomen ouvert, tombe au devant de la symphyse pubienne : c'est l'anse qui correspond au sommet de l'anse

intestinale primitive. D'une part, le segment jéjuno-iléal descendant, de l'autre c'est le segment iléo-côlique ascendant. Cette anse déclive a été fixé jadis à l'ombilic; s'il y a un diverticule de Meckel, et nous avons pu le démontrer sur un sujet possédant ce diverticule, c'est là qu'il est. C'est au niveau de cette anse que la torsion intestinale s'est décidée.

Examinons maintenant quelle est la disposition dans la station debout de l'artère mésentérique : elle est verticale, elle tombe devant l'aorte, elle a été l'axe de la rotation intestinale, elle est restée axiale.

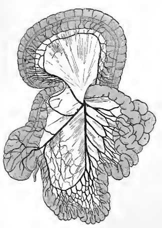


FIG. 25.—Disposition normale de la mésentérique supérieure. Comme sur la figure 24 Il faut noter ici la disposition sous forme de fines ramifications, des arcades atrophiées par la coalescence dans l'aire dite « avasculaire » de Trèves entre la terminaison de la mésentérique et la branche iléo-cæcale de cette artère.

Sans nous préoccuper des variations de détail, considérons l'ensemble de sa distribution : *sur le segment jéjuno-iléal*, 12 *à* 15 *branches, artères nombreuses, arcades anastomotiques courtes; sur le segment iléo-côlique, la disposition change, les artères sont rares, les arcades anastomotiques longues.*

Ayant jeté ces branches collatérales, l'artère mésentérique supérieure se bifurque en deux petits troncs puis s'anastomose ensuite, formant un

anneau artériel allongé. De la périphérie de cet anneau se détachent de nombreux rameaux destinés à l'anse déclive de l'iléon. Ces rameaux, nous le voyons sur nos figures 24 et 25, s'anastomosent de manière à former quatre et même cinq rangs d'arcades avant de se jeter sur l'intestin. Cet anneau artériel allongé d'où s'échappent les branches terminales de l'artère mésentérique supérieure doit manquer bien rarement. Nous l'avons constamment trouvé, plus ou moins étendu, toujours très net. Sur un fœtus à terme que nous avons examiné, il était très étendu, constitué par un véritable dédoublement de l'artère mésentérique supérieure.

C'est de la branche droite de cet anneau artériel que se détache le *rameau iléal terminal* qui va s'anastomoser à l'artère récurrente iléale mésentérique elle-même. Ainsi se forme une vaste *arcade termino-iléale anastomotique*, comparable en tous points aux arcades artérielles nourricières des côlons.

Quelle part revient dans cette arcade à la récurrente iléale et quelle part à l'iléale terminale ? Il semble bien, d'après nos pièces injectées, que ce soit à une vingtaine de centimètres de la valvule iléo-cæcale que se fait l'inosculation; mais ces appréciations, basées sur la direction des deux branches anastomotiques et sur leur calibre respectif, ne peuvent être qu'approximatives.

L'arcade termino-iléale anastomotique donne d'abord des branches longues, anastomosées en étages; mais en se rapprochant de l'angle iléo-cæcal, elle se tient de plus en plus près de l'intestin. Les arcades disparaissent vite, et sur les quinze derniers centimètres de l'iléon, le petit tronc artériel court au plus près de l'intestin, couché sur lui, littéralement, et envoyant de chaque côté des rameaux terminaux.

L'artère mésentérique, l'artère iléo-cæcale, et l'arcade termino-iléale anastomotique limitent un espace où le mésentère paraît plus mince et avasculaire : c'est l'aire avasculaire de Trèves. Cette appellation ne doit pas être prise au pied de la lettre. Les injections fines révèlent la présence d'un réseau délicat, irrégulier, disposé par places, lui aussi, en arcades (voir fig. 25). Ce même réseau se retrouve, plus ou moins net, dans les espaces compris entre les artères principales des côlons et les grandes arcades juxta-côliques. On pourrait penser qu'il s'agit là d'arcades atrophiées, par suite de l'accolement des mésos au péritoine pariétal postérieur.

La grande arcade anastomotique formée par la récurrente iléale et l'iléale terminale, ou arcade termino-iléale anastomotique, chemine au plus près de l'iléon dans ses 12 derniers centimètres en donnant des artères terminales. Ses branches sont les artères de l'hémorragie typhique.

Sa disposition explique peut-être le siège des perforations typhiques. Elle explique peut-être aussi les cas de sphacèle du bout iléal, dans les résections et anastomoses de cette portion de l'intestin.

La vascularisation de l'iléon dans ses 12 à 15 derniers centimètres lui est certainement commune avec le cæcum. Ainsi s'explique la communauté fréquente des processus pathologiques iléo-cæcaux et la



Fig. 26. — Artères du gros intestin. Origine anormale de l'artère côlique gauche supérieure fournie par la mésentérique supérieure. Anastomose grêle entre la côlique gauche anormale et la mésentérique inférieure.

nécessité des résections étendues de l'iléon dans les affections malignes du cæcum.

La mésentérique inférieure, d'après mes recherches et contrairement à l'opinion classique, donne deux branches, rarement trois.

1° La côlique gauche supérieure ;

2° Le tronc commun des artères sigmoïdes et de la côlique gauche supérieure.

Chez un des sujets que nous avons examinés, la côlique gauche supé-

rieure naissait de la mésentérique supérieure, au-dessus de l'artère du côlon transverse

Anastomoses. — Il résulte de mes recherches personnelles que la disposition en arcade des artères du gros intestin est surtout fréquente au niveau des angles (hépatique, surtout splénique).

Dans un cas où les vaisseaux avaient une grande tendance à s'anastomoser en arcade au voisinage des angles et du côlon pelvien, l'exception restait vraie pour l'angle droit. Il y avait bien en ce point des branches intestinales plus nombreuses, mais toutes naissaient de l'arcade ou de l'angle de bifurcation et se portaient directement sur l'intestin sans s'anastomoser.

II

TRAVAUX D'EXPÉRIMENTATION

1° **In Travaux de Chirurgie anatomo-clinique**, par H. Hartmann. 3e série, *Chirurgie de l'Intestin*, 1907. G. Steinheil, éditeur, pp. 130 à 137.

Mes recherches expérimentales ont porté principalement sur la valeur fonctionnelle des artères du gros intestin et de leurs anastomoses.

Je me suis placé au point de vue du sacrifice parfois nécessaire d'un vaisseau important: et j'ai cherché dans quelle mesure on pouvait pra-

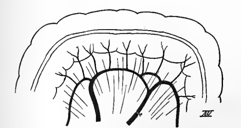


Fig. 26. — Schéma de l'expérience I: Ligature de la côlique gauche supérieure.

tiquer certaines ligatures au cours d'une résection intestinale. Je me suis donc borné à trois types d'expériences:

1° Ligature de la côlique gauche supérieure;

2° Ligature double, sans résection, à 3 centimètres de distance sur l'anastomose de Riolan;

3° Ligature et section de l'arcade et du méso sus-jacent sur une longueur de 8 centimètres.

C'est, en somme le corollaire des expériences entreprises par Bégouin sur l'intestin grêle.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

Exp. I. — Chien de taille moyenne. Chloralose.

Après ouverture du ventre, on reconnaît l'estomac. Le côlon est extériorisé et relevé de façon à présenter sa face inférieure. Nous reconnaissons l'arcade anastomotique principale formée par deux troncs, l'un droit, l'autre gauche. Nous isolons le tronc gauche qui correspond à la côlique gauche supérieure. Un fil est passé et nous pratiquons la ligature au-dessus de l'arcade anastomotique. Guérison parfaite sans le moindre incident (fig. 27).

Exp. II. — Chien de taille moyenne. Chloralose et éther.

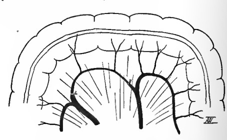


Fig. 28. — Schéma de l'expérience II : Ligature en 2 points de l'anastomose.

Deux fils sont placés et liés à 3 centimètres l'un de l'autre sur l'arcade anastomotique de Riolan — Artère et veine sont liées ensemble — Guérison parfaite sans incidents.

Autopsie cinq semaines après. Nous poussons une injection solidifiable dans les artères. — Les deux ligatures sont intactes. — Dans le tégument compris entre les deux ligatures on voit monter perpendiculairement une artère intestinale. — Sa direction et sa coupe nous permettent de constater que l'injection est passée dans cette artère. — La circulation s'est rétablie par la surface de l'intestin.

Exp. III. — Même chien qu'à l'expérience I. Chloralose.

Sur une longueur de 7 à 8 centimètres nous plaçons des ligatures sur l'arcade anastomotique du côlon et nous sectionnons le méso entre l'arcade et le bord adhérent de l'intestin (fig. 29). Presque aussitôt, les veines du

segment intestinal ainsi isolé de ses vaisseaux deviennent saillantes et l'intestin se rétracte, la différence apparaissant très nette entre le segment privé de ses vaisseaux et les portions sus et sous-jacentes de l'intestin.

Le lendemain, selles liquides et contenant du sang noir.

Le surlendemain : selles sanglantes. Température à 41°.

Deuxième opération.

Un peu de liquide sanguinolent dans la cavité abdominale ; odeur gangreneuse.

Nous extériorisons l'anse gangrenée. Elle est augmentée de volume, noire sur une longueur de près de 10 centimètres. A la limite du sain et du sphacèle, il existe un sillon circulaire qui forme un rétrécissement.

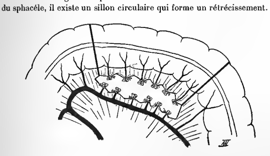


Fig. 29. — Schéma de l'expérience III : Ligature et section du mésocôlon sur une longueur de 8 centimètres.

Nous croyons devoir attirer l'attention sur ce point, que les limites du sphacèle étaient reculées aux deux extrémités de l'anse de 1 centimètre au delà du point où avaient porté la section et la ligature.

Conclusions. — L'anastomose de Riolan semble donc être, dans une certaine mesure, une anastomose physiologique suffisante sinon adéquate à son importance ; à la condition toutefois qu'on ne lui demande pas de fournir un travail disproportionné à son calibre.

La circulation peut se rétablir par l'intestin.

La section du mésentère au-dessous de l'arcade, entre celle-ci et l'intestin, détermine la gangrène quand elle porte sur une longueur de plus de 10 centimètres. De plus la nutrition des bouts intestinaux, en cas de résection, ne serait assurée qu'à 1 centimètre, au delà de la section mésentérique. La ligature de la côlique gauche est bien supportée.

III

TRAVAUX DE PATHOLOGIE EXTERNE ET DE CHIRURGIE

1. — **Estomac.**
2. — **Intestin.**
3. — **Organes génitaux de la femme.**
5. — **Membres.**
4. — **Crâne et Face.**
6. — **Système nerveux.**

1. — ESTOMAC.

1° **Estomac biloculaire** (en collaboration avec G. Lardennois). *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, 1910, décembre, p. 756.

Bien que l'existence de l'origine congénitale de l'estomac biloculaire soit mise en doute, la pièce que nous avons étudiée doit, selon nous, être rapportée à une malformation de cet ordre.

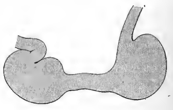


Fig. 30.

Il est admis que trois caractères devraient exister pour permettre d'affirmer la nature congénitale de la sténose.

1° La longueur et la régularité du rétrécissement. Le rétrécissement des estomacs biloculaires ordinaires mesure 3 ou 4 centimètres au plus. Celui-ci est beaucoup plus long. Il mesure 12 centimètres.

2° L'absence de toute lésion appréciable, bride rétractile, cicatrice, etc.

3° Caractère très important sur lequel insistent tous les auteurs, la biloculation ne doit pas s'effacer sous l'influence de l'insufflation de l'estomac.

Ces trois caractères sont ici réunis. Ils nous permettent de conclure à la nature congénitale de la disposition biloculaire de cet estomac, trouvé sur le cadavre d'un homme de 35 ans à l'École pratique, Pavillon III. Et, pour employer l'expression de Wœlfler, nous le considérons comme un estomac *segmenté* plutôt que comme un estomac biloculaire ordinaire.

C'est la reproduction incomplète et anormale d'une disposition qui existe normalement chez certains mammifères, en particulier chez les rongeurs.

2° **Métastase intra-cranienne d'un cancer gastrique et compression du nerf moteur oculaire commun** (en collaboration avec G. Kuss). *Annales d'Oculistique*, septembre 1907

Il ne s'agissait pas à proprement parler d'une métastase cérébrale, mais seulement de la localisation secondaire *intra-cranienne* d'un épithélioma pylorique. Aussi bien, l'envahissement du sinus caverneux nous permet-il de voir dans ce cas, sinon une étape d'une généralisation cérébrale par voie veineuse, du moins la possibilité d'une semblable métastase.

Observation. — Le nommé C... A..., âgé de 35 ans, entre le 12 août 1905 dans le service de notre maître, M. le docteur Hartmann, salle Civiale, lit n° 27. Il vient d'un service de médecine, où il était soigné pour une affection gastrique.

L'examen du suc gastrique révèle une hypochlorhydrie assez nette.

Le diagnostic de néoplasme du pylore fut posé ; l'adénopathie sus-claviculaire si nette chez ce malade, l'état général rapidement déclinant écartaient toute idée d'intervention chirurgicale. L'amaigrissement fait des progrès continus et rapides ; l'anorexie augmente.

Quelques jours après son entrée dans le service, nous constatons l'apparition et le développement très rapide d'une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit, d'abord manifestée par du ptosis. Puis le globe oculaire ne peut se mouvoir ni en haut, ni en dedans, ni en bas. Strabisme divergent, mydriase et troubles de l'accommodation. Nous

envoyons le malade, à fin d'examen plus complet, dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital. M. le docteur Terrien, remplaçant M. le docteur Morax, veut bien nous envoyer la note suivante :

« Paralysie totale de la III[e] paire à droite.

« Fonds d'yeux normaux.

« Vision normale. »

Le malade très affaibli très amaigri meurt avec persistance des accidents oculaires.

Autopsie.

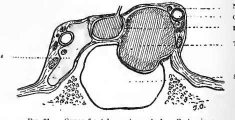


FIG. 31. — Coupe frontale au niveau de la selle turcique.
C, carotide interne ; — H, hypophyse ; — N, nerf moteur oculaire ; — S, sinus sphénoïdal ; — s, sinus caverneux ; — T, tumeur.

A l'ouverture de l'estomac : cancer de l'antre pylorique à forme ulcéreuse, régulièrement délimité du côté de la cavité gastrique proprement dite et laissant indemnes, du côté du pylore, le rebord de l'orifice pylorique et la face duodénale de la valvule pylorique. La face gastrique de cette valvule est envahie jusqu'à 2 ou 3 millimètres de l'ostium pylorique.

Sur une coupe frontale pratiquée à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de la selle turcique : noyau cancéreux de la grosseur d'une très petite cerise, occupant la partie postéro-interne du sinus caverneux et ayant détruit l'apophyse clinoïde postérieure ; ce noyau fait hernie dans le sinus sphénoïdal qu'il occupe en partie. Il est situé entre la muqueuse de ce sinus en bas et la dure-mère en haut et en arrière ; en dedans avec la partie postérieure du sinus caverneux, où il semble avoir pris naissance (V. fig. 31).

Nous résumons ces constatations par quelques réflexions :

1° Les métastases cérébrales ou intra-craniennes au cours du cancer gastrique sont possibles ;

2° Leur localisation au niveau du sinus caverneux est relativement fréquente ;

3° Les nerfs et surtout le moteur oculaire commun peuvent être comprimés ou refoulés par la tumeur. Les symptômes paralytiques semblent devoir être plus prononcés dans les cas de compression excentrique que dans ceux de compression concentrique ;

4° Il y a nécessité de faire toujours, dans le cas de cancer cérébral ou intra-cranien, une autopsie thoraco-abdominale, qui révélera peut-être un cancer viscéral primitif latent ou manifeste.

---

2. — INTESTIN

J'ai étudié plus particulièrement les tumeurs du côlon. Mes travaux poursuivis dans le service de mon maître, le professeur H. Hartmann, ont fait l'objet de mon mémoire de Médaille d'Or, de ma thèse, et de plusieurs articles ou communications. Ces travaux résultent de l'examen d'une cinquantaine d'observations ; parmi celles-ci un grand nombre se rapportent à des malades que j'ai pu examiner et suivre.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TUMEURS DU COLON

1° In **Travaux de Chirurgie anatomo-clinique**, par H. HARTMANN, 3e série, *Chirurgie de l'intestin*, 1907, chez G. Steinheil, édit., pp. 141 à 219.

Siège. — Les tumeurs du gros intestin ont une prédilection marquée pour son origine et sa terminaison. Mais si nous exceptons le cæcum, nous verrons encore les tumeurs se localiser plutôt sur le côlon pelvien que sur les autres segments du côlon.

Le relevé de nos observations inédites nous donne :

Côlon ascendant		6
Côlon transverse :		
—	angle hépatique	7
—	angle splénique	2
—	milieu	3
Côlon descendant		4
Côlon pelvien		17

1. — Anatomie pathologique macroscopique.

1° Aspect extérieur.

1° **Aspect général et divisions.** — Une remarque générale s'applique aux tumeurs du côlon : les grosses tumeurs sont l'apanage de la première moitié du gros intestin; alors que, sur la seconde moitié, les tumeurs présentent un volume réduit, au point qu'elles peuvent passer inaperçues au cours d'une intervention pour occlusion intestinale.

Les néoplasmes de la fosse iliaque droite et de la fosse iliaque gauche *aiment le pus*, d'où leur volume doublé et triplé par le processus inflammatoire, d'où encore leur régression, possible à la suite de l'établissement d'un anus artificiel ou d'une exclusion, aux dimensions réelles du néoplasme.

Telle tumeur, jugée inopérable au cours d'une première intervention terminée par l'établissement d'un anus artificiel, redeviendra petite, mobile et extirpable dans certaines conditions de dérivation du contenu intestinal.

Tel est l'aspect macroscopique que vont présenter les tumeurs du gros intestin : volumineuses, encéphaloïdes, à droite ; petites, squirrheuses, à gauche. Inflammatoires très souvent à droite, adhérentes, englobant dans leur masse les anses intestinales voisines et l'épiploon ; elles restent le plus souvent à gauche, et pendant longtemps, mobiles et libres d'adhérences.

Nous pouvons dès maintenant prévoir les considérations chirurgicales que peuvent faire naître ces constatations : une extériorisation sera facile le plus souvent, rapide et limitée à gauche. A droite, au contraire, elle sera laborieuse, exigera de grands délabrements, d'où une autoplastie péritonéale difficile et une exérèse qui comprendra un segment parfois fort long de l'intestin.

2° **Lipomatose.** — Le développement de la graisse autour des tumeurs du gros intestin est parfois considérable.

Autour des tumeurs volumineuses de la première moitié du gros intestin, elle parvient à en doubler le volume, et le contraste est frappant entre l'impression qu'on a pu retirer d'une palpation préopératoire et la constatation sur les pièces de la place réelle occupée par le néoplasme : cette différence est peut-être plus tranchée encore quand il s'agit de squirrhe annulaire du côlon pelvien. Ici, le néoplasme est réduit souvent

au rétrécissement en ficelle qui étrangle l'intestin. La tumeur est formée en réalité par la réaction lipomateuse péri-néoplasique.

3° **Adénopathie.** — Nous ne serons donc pas surpris de trouver, à côté de cette infiltration lymphatique des masses adipeuses au voisinage de l'intestin, une hypertrophie fréquente des ganglions lymphatiques. Nous trouvons leur présence signalée un grand nombre de fois dans les observations et huit fois dans nos observations inédites. Il s'agit là encore

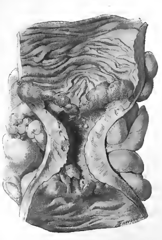


Fig. 32. — Squirrhe annulaire (adéno-carcinome fibreux) du côlon pelvien : ulcération centrale. Pièce opératoire. Grosse réaction lipomateuse.

d'une autre réaction de défense de l'organisme contre la propagation cancéreuse, tuberculeuse ou inflammatoire.

Est-elle la même dans ces différentes affections? Assurément non. Tandis que l'infection ganglionnaire est constante, précoce et grossière en quelque sorte dans la néoplasie tuberculeuse, elle est variable, tardive, et assez souvent absente dans l'infection cancéreuse.

Cette constatation a sa valeur, au point de vue purement chirurgical. Nous savons la difficulté d'un diagnostic macroscopique extemporané

entre les tumeurs tuberculeuses et les tumeurs cancéreuses. Nous ne devrons donc pas systématiquement écarter l'idée d'une intervention en présence d'une tumeur, même volumineuse, sous l'unique prétexte que nous trouverons des ganglions hypertrophiés dans le mésocôlon ou dans le tissu rétro-péritonéal.

L'examen histologique des ganglions pratiqué chez plusieurs de nos opérés justifie cette constatation. Nous y trouvons une abondante infiltration leucocytaire, mais point d'infection cancéreuse.

L'hypertrophie ganglionnaire au voisinage d'un cancer ne signifie pas nécessairement métastase ; il s'agit souvent de ganglions inflammatoires dans un cancer ulcéré et infecté.

S'il s'agit, au contraire, de cancer alvéolaire atypique, l'infiltration cancéreuse, plus rapide, plus diffuse, envahira d'emblée les ganglions et les tissus voisins, et nous verrons s'établir des adhérences, des rétractions qui rendront très rapidement l'intervention difficile, sinon inutile. Ces formes sévères semblent contre-indiquer l'opération radicale, tant par l'étendue des lésions qu'elles produisent, que par la fréquence et la rapidité des récidives qu'elles comportent.

4° **Mobilité.** — Par rapport aux organes voisins dans la cavité abdominale, les tumeurs du gros intestin sont *adhérentes* ou *mobiles*.

a) Élongation. — La mobilité dépend encore de certaines conditions pathologiques, que nous pouvons exprimer en disant que, sous le poids de la tumeur, le mésocôlon paraît subir une élongation qui facilite la ptose de l'anse qui porte la tumeur.

b) Rétraction. — Ce qui, à notre avis, est beaucoup plus fréquent que l'élongation du mésentère, ce qui, peut-être, en certains cas, succède à cette élongation, c'est la rétraction du méso qui supporte la tumeur.

Lipomatose, inflammations et propagation cancéreuse, voilà les trois facteurs qui vont agir pour aboutir à la rétraction du méso.

5° **Adhérences.** — A un certain moment de leur évolution, les néoplasies du côlon vont contracter avec les organes voisins des adhérences.

Ces adhérences sont pariétales ou viscérales.

a) Adhérences pariétales. — Les adhérences pariétales peuvent être de deux sortes : les adhérences à la paroi abdominale antérieure et les adhérences à la paroi dorsale ou postérieure de l'abdomen.

b) Adhérences viscérales. — Ces adhérences à la paroi abdominale postérieure sont souvent compliquées d'adhérences viscérales au niveau des organes qui occupent cette paroi. Nous rappellerons notre observation, où le duodénum était compris dans une adhérence étendue et pro-

fonde à la paroi postérieure. C'est encore la voie ouverte aux adhérences lombaires et rénales.

Mais la gravité augmente et le pronostic devient plus sévère en face d'adhérences viscérales autres qu'intestinales. Or, suivant son siège, la tumeur peut adhérer à l'estomac, aux reins, au pancréas, à la vessie, au rectum, aux canaux urétéraux, aux vaisseaux.

En résumé, adhérence ne veut pas dire nécessairement propagation cancéreuse ou tuberculeuse ; ce peut être une mesure de défense du péritoine et, comme telle, constituer un processus d'irritation adhésive, souvent purement inflammatoire. Elle n'est donc pas une contre-indication formelle à l'opération. Mais il ne faut pas oublier qu'elle est une porte ouverte à la propagation néoplasique ; et nous dirons que c'est plutôt son étendue, ou la situation, ou la nature de l'organe adhérent qui constituent la contre-indication, que l'adhérence elle-même.

6° **Invagination.** — Très rarement nous trouverons une torsion de l'intestin, mais plus souvent une invagination.

Dans ce dernier cas, il s'agit toujours de tumeurs du côlon pelvien invaginées dans le rectum.

Deux cas, alors, peuvent se présenter : ou bien la tumeur reste dans le rectum et peut en imposer pour un cancer du rectum ; ou bien l'invagination se transforme en prolapsus et la tumeur du côlon fait issue par l'anus, le plus souvent par intermittence.

2° Aspect intérieur.

On décrit ordinairement, pour les tumeurs, un type latéral et un type annulaire.

1° **Forme.** — *a*) Forme latérale. — C'est la forme latérale, plus ou moins sessile, que prennent peut-être les greffes à distance sur l'intestin, ainsi qu'il semble résulter de notre observation, où, après une résection du côlon descendant, une seconde opération fut pratiquée pour l'ablation d'une masse cancéreuse latérale sur le côlon pelvien (fig. 33). Celle-ci présente la forme d'une végétation saillante rouge foncé, du volume d'une pièce de 5 francs environ. Elle n'occupe qu'une partie de la circonférence de l'intestin et n'est pas sessile au point qu'on ne puisse insinuer un stylet entre son bord périphérique et sa base d'implantation.

b) Forme annulaire. — Dans le cancer annulaire de l'intestin on peut, dit de Bovis, distinguer une forme squirrheuse et une forme encéphaloïde.

α) **Squirrhe.** — Le squirrhe est annulaire, et, suivant une comparaison

souvent faite, on peut dire que l'intestin est comme étranglé par une

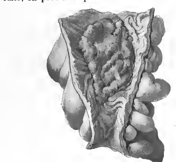


FIG. 33. — Adéno-carcinome : récidive latérale sur le côlon pelvien après une résection du côlon descendant datant de 10 mois. (Pièce opératoire. Hartmann.)

ficelle. Nous avons souvent observé nous-même cet aspect du squirrhe

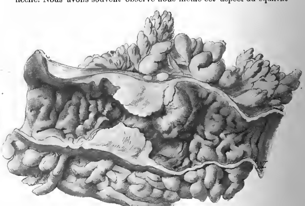


FIG. 34 — Adéno-carcinome végétant annulaire du côlon transverse. Hypertrophie des parois en amont. (Pièce opératoire Hartmann.)

sur le côlon pelvien. Dans nos observations, l'aspect du côlon pelvien justifiait absolument la comparaison.

Quoi qu'il en soit, le squirrhe a parfois une étendue si réduite qu'il a pu passer inaperçu au cours de laparotomies. Nous pensons que la lipomatose contribue pour une grande part à masquer ces étranglements. Nous dirions volontiers qu'au cours d'une laparotomie exploratrice, il faut chercher plutôt le point de l'intestin où cette hyperplasie semble luxuriante, que l'étranglement squirrheux lui-même, qui se dissimule à sa faveur.

β) **Encéphaloïde.** — L'encéphaloïde se développe, avons-nous dit, de préférence sur la première moitié du gros intestin.

Cette forme a moins de tendance à la rétraction, et, surtout au début, elle envahit, sans le déformer beaucoup, le canal intestinal. Elle se manifeste par un volume plus grand, par une lipomatose toujours plus abondante, et au palper par une induration qui s'étend sur une longueur variant de plusieurs centimètres à 25 et même 30 centimètres.

Examinée à la coupe, cette tumeur rappelle les caractères communs de ces néoplasmes. Il y a végétation exubérante vers la lumière de l'intestin; et c'est cette végétation qui constitue la sténose. Les tissus néoplasiques sont mous, friables, ulcérés et saignants. A la coupe, la tumeur est blanc jaunâtre, bordée en dehors par une paroi lardacée (fig. 34).

3° État des tuniques de l'intestin.

Dans leur ensemble, elles subissent des modifications telles, qu'elles contribuent à former un *rétrécissement* au milieu, une *dilatation* parfois considérable en amont de la tumeur, une *atrophie* assez marquée en aval de la sténose.

Muqueuse. — Dans la grande majorité des cas, la muqueuse est détruite par la végétation néoplasique. Elle est alors fongueuse ou ulcérée. Fongueuse, elle fait saillie dans la lumière de l'intestin, sous forme de bourgeons irréguliers, mous, friables et saignants ; et l'on s'explique dans ces cas que des bourgeons de cette nature puissent se détacher et jouer le rôle de corps étrangers obstruant la faible lumière d'un rétrécissement étroit pour déterminer des accidents brusques d'occlusion ; tantôt ces fragments seront expulsés avec les selles, comme le fait s'est présenté deux fois chez un malade d'une de nos observations, où M. Achard put, sur un fragment recueilli par notre maître Hartmann, déterminer par l'examen histologique la nature d'une tumeur soupçonnée par l'analyse

des symptômes, mais non sentie, et que l'opération fit constater au niveau de l'angle gauche du côlon.

L'ulcération est fréquente. Elle se présente quelquefois unique ; elle est alors assez étendue et plutôt en amont du rétrécissement. D'autres fois les ulcérations sont multiples, plus petites, isolées ou réunies les unes aux autres par leur évolution excentrique.

Les ulcérations profondes sont la voie ouverte aux perforations, aux abcès paracancéreux.

Musculeuse. — La musculeuse n'existe plus *au niveau de la tumeur*, par suite de l'envahissement néoplasique qui modifie sa structure et, partant, sa consistance et sa résistance. Elle devient blanchâtre, lardacée et comme transparente. Elle s'épaissit progressivement des régions saines vers la lésion, où elle fait place au tissu néoplasique avec lequel elle se fond.

Par contre, la musculeuse subit des modifications extrêmement intéressantes si on la considère au voisinage de la tumeur, c'est-à-dire en amont et en aval.

En amont elle s'hypertrophie : il s'ajoute du reste à ces modifications un élément inflammatoire, c'est-à-dire de l'œdème.

En aval de la tumeur, on constate le plus souvent une véritable atrophie de l'intestin. Cette atrophie porte sur les trois tuniques, mais surtout sur celle dont le rôle physiologique est le plus réduit, nous voulons dire la musculeuse.

Séreuse. — Pour la séreuse, nous avons étudié les modifications qu'elle subit :

a) *Au niveau de la tumeur*, lorsque nous avons décrit l'aspect macroscopique extérieur des tumeurs.

b) *En aval*, elle apparaît ordinairement normale, avec ses caractères de souplesse et de poli que nous sommes habitué à lui reconnaître sur l'intestin normal. Peut-être est-elle seulement plus pâle ; mais cela résulte de l'état d'anémie et d'atrophie, conséquence du repos fonctionnel forcé qu'impose la sténose à ce segment de l'intestin ;

c) *En amont*, au contraire, elle trahit les modifications mécaniques et physiologiques qui se passent à ce niveau. D'une part, elle peut se dilater jusqu'à se fissurer. Et les érosions qu'elle présente sont elles-mêmes le produit des altérations toxiques et ischémiques, qui sont le résultat tant de la dilatation que de l'action des produits toxiques qui transsudent à son niveau.

2. — Évolution anatomique.

L'étude anatomo-pathologique et physio-pathologique nous a permis de suivre sur place presque toute l'évolution des néoplasmes du côlon.

Nous avons signalé les suppurations et les abcès au voisinage des néoplasmes, plus fréquents peut-être quand il s'agit de tumeurs de la première moitié du gros intestin. Nous comprenons mieux maintenant le mécanisme de ces suppurations.

Elles sont le fait d'ulcérations développées au voisinage du cancer : ces ulcérations sont la voie ouverte à l'infection, et quand elles aboutissent à la perforation, nous assistons au développement d'abcès paranéoplasiques limités par des adhérences, tels que ceux que nous avons observés à l'autopsie d'une malade.

Ces abcès peuvent être également le résultat d'une perforation néoplasique ; et si, dans ce cas encore, nous les trouvons plus fréquents au niveau du côlon ascendant, c'est que les tumeurs de cette portion du gros intestin ont une tendance particulière à fabriquer des adhérences qui limitent la suppuration.

Au niveau de l'*S* iliaque, au contraire, le squirrhe mobile, peu adhérent, quand il se perfore, aboutit plutôt à la péritonite généralisée et rapidement mortelle.

Ces perforations, et les abcès qui en sont la conséquence, nous expliquent la formation des *fistules*, qui vont s'ouvrir tantôt à la peau, tantôt, grâce à ces adhérences, dans d'autres organes : c'est ainsi que nous verrons s'établir des fistules entéro-entériques, des fistules entéro stomacales, des fistules entéro-cholécystiques, surtout des fistules entéro-vésicales.

Nous terminerons ce court chapitre de l'évolution anatomique des néoplasmes du côlon, en disant que ce qui domine leur histoire, c'est qu'ils restent très longtemps localisés, qu'ils se propagent rarement et qu'ils se généralisent à peine.

3. — Anatomie pathologique microscopique
(en collaboration avec notre ami P. Lecène).

Quelques modifications peuvent être apportées dans les détails par la nature même des néoplasies du côlon.

1° Épithéliomes.

Nous croyons pouvoir ramener à trois types histologiques les tumeurs épithéliales du gros intestin :

a) L'adéno-carcinome ;

b) Le carcinome solide ;

c) Le carcinome colloïde.

Adéno-carcinome. — L'adéno-carcinome est assurément le type le plus

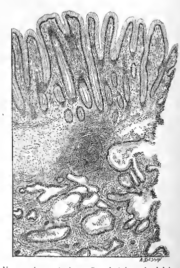


FIG. 35. — Adéno-carcinome typique. Pseudo-tubes glandulaires. Infiltration de cellules embryonnaires (inflammation). La coupe porte au niveau d'une ulcération.

fréquent. C'est celui que nous avons constaté dans la majorité de nos observations.

Il correspond à des types anatomiques qui ne se présentent pas toujours avec des caractères absolument identiques.

On le trouve dans les cancers annulaires, en virole, les squirrhes si fréquents sur le côlon pelvien. Mais il correspond également à certains cancers végétants, qui forment dans la lumière de l'intestin des masses néoplasiques exubérantes et assez volumineuses.

Ce type d'adéno-carcinome est constitué histologiquement par des



FIG. 36. — Carcinome solide, infiltré et atypique. Il n'y a pas eu formation de pseudo-tubes glandulaires.

tubes épithéliaux rappelant absolument les glandes en tube de l'intestin normal. Les cellules épithéliales sont rangées sur plusieurs épaisseurs, leurs noyaux sont souvent en division indirecte.

Carcinome solide. — Le carcinome solide nous a paru beaucoup plus rare. Il est constitué par un stroma fibreux très dense, comprenant dans ses mailles des traînées, des boyaux de cellules épithéliales néoplasiques qui ne se disposent qu'exceptionnellement en pseudo-tubes glandulaires.

Les tumeurs formées par ce carcinome nous ont paru être plus adhérentes, plus infiltrées que celles où nous avons rencontré la structure de l'adéno-carcinome. Il semble que l'intestin soit pris en masse avec les tissus qui l'entourent ; la tumeur devient plus volumineuse par l'envahissement de l'atmosphère cellulo-graisseuse de l'intestin. Dans un de ces cas, les ganglions étaient tous envahis, farcis de noyaux métastasiques.

Carcinome colloïde. — Enfin on peut rencontrer exceptionnellement



Fig. 37. — Cancer colloïde du cæcum et du côlon; alvéoles limités par un tissu conjonctif pâle. Cellules colloïdes avec ou sans noyaux.

sur le gros intestin, peut-être plus fréquemment dans la région cæcale et sur le rectum, plus rarement sur les côlons, des carcinomes colloïdes.

Leur structure est très particulière : ils sont formés d'alvéoles limités par un tissu conjonctif grêle qui porte les vaisseaux et contenant dans leur intérieur des cellules colloïdes très déformées à protoplasma gonflé de substance colloïde à noyaux refoulés à la périphérie ; si bien que le corps cellulaire est souvent en forme de croissant. Dans certains alvéoles on ne trouve même que de la substance colloïde et pas d'autres cellules.

Ces tumeurs sont en général volumineuses, de consistance molle ; elles sont gélatineuses, translucides à la coupe ; leur malignité est très grande.

II. — ÉTUDE CLINIQUE DES TUMEURS DES COLONS

2° In **Travaux de chirurgie anatomo-clinique**, par M. Hartmann, 3e série. *Chirurgie de l'intestin*, 1907, chez G. Steinheil, édit., p. 220 à 356.

3° **L'exploration clinique du côlon.** *Presse médicale*, 9 février 1907, n° 12, p. 89 à 92.

4° **L'exploration clinique du côlon.** *Presse médicale* 9 mars 1907, n° 20, p. 156 à 158.

5° **Exploration clinique du côlon.** *In* Thèse de doctorat, *Traitement chirurgical du cancer du côlon.* Th. de Paris, 1907.

6° **Cancer du côlon ascendant avec perforation de la valve iléo-côlique et perforation juxta-tumorale. — Épithélioma alvéolaire cylindrique** (en collab. avec G. Kuss). *Bull. et mém. de la Soc. anat.*, 26 mai 1905, p. 442.

1. — Exploration clinique des côlons.

Les recherches que nous avons entreprises avec notre maître M. Hartmann nous donnent la raison de la gravité du cancer du gros intestin, qui appartient pourtant à la catégorie des cancers lents, se généralisant rarement. Il est évident que, dans la grande majorité des cas, l'opération n'est pratiquée que quand la période chirurgicale vraiment efficace est depuis longtemps passée. On opère quand le cancer est nettement manifesté, c'est-à-dire sur des malades en état d'obstruction ou d'occlusion ; et, dans ces conditions, le malade ne meurt pas de son cancer, mais d'infection et d'asystolie intestinale. Les conditions de l'opération empruntent à la situation anatomique particulière du côlon une partie de leur gravité : intestin en partie fixé, moins mobile, d'une vascularisation moins riche, moins assurée par l'absence d'anastomoses en arcades régulièrement étagées, calibre plus considérable de l'intestin et parois plus minces ; contenu pâteux ou solide, présence dans ce contenu de germes innombrables dont la virulence s'exalte à l'extrême par la stagnation, — telles sont les raisons d'une gravité au premier abord presque mystérieuse.

Est-ce à dire que le cancer ne puisse jamais être diagnostiqué à temps? Le diagnostic n'est-il possible que lorsque les conditions anatomiques,

physiologiques et biologiques ont rendu l'exérése dangereuse sinon impossible ? Nous ne le croyons pas ; et c'est à la recherehe systématique du cancer du côlon seulement soupçonné, que doit tendre le chirurgien par une connaissance plus précise de son évolution. *Nous aimons penser qu'un diagnostic très précoce nous permettra dans l'avenir de renoncer à ces opérations en plusieurs temps, qui constituent à l'heure actuelle le seul moyen vraiment efficace de faire des colectomies heureuses.*

L'exploration clinique résume et groupe les symptômes objectifs, qui constituent au cours de l'évolution du cancer du côlon les signes de certitude.

Inspection. — Peu fertile en indications utiles au début de l'évolution du cancer, l'inspection n'est réellement positive que dans les formes avancées. Alors laprésence d'une *tumeur* qui soulève la paroi abdominale et en rompt la symétrie, fixe un diagnostic trop tardif pour être vraiment efficace. Il en est de même du *météorisme généralisé* qui répond à des formes graves d'obstruction et d'occlusion.

Nous ne retiendrons donc à l'inspection que le *météorisme local* et le *péristaltisme*. Ces deux symptômes ont une importance capitale, pour un diagnostic relativement précoce.

1° *Météorisme local.* — Le schéma de Laugier (météorisme en cadre) est rarement réalisé et semble une conception plus théorique que pratique. Au contraire, le météorisme localisé à un segment du gros intestin, au cæcum surtout, est presque la régle. Bouveret, puis W. Anschütz ont avec raison insisté sur ces ectasies cæcales au cours de cancers parfois situés fort loin du siége de cette dilatation. Il y a là pour le cæcum une prédisposition à se laisser distendre et qui résulte de conditions mécaniques et physiologiques que l'on peut répéter expérimentalement.

Nous l'avons vu, sous l'anesthésie chloroformique, disparaître complètement, si bien que la tumeur, jusque-là difficilement perçue par la palpation, vint se dessiner nettement sur la paroi dans la fosse iliaque gauche.

2° *Péristaltisme.* — On en a fait le signe pathognomonique de la sténose, et Boas déclare que, même en l'absence d'une tumeur perceptible, la constatation, à l'inspection, de contractions intestinales au moment des paroxysmes douloureux, fera faire le diagnostic de cancer sténosant. C'est un symptôme qu'il faut non seulement chercher, mais provoquer, et c'est alors qu'il convient d'associer la palpation à l'inspection.

Nous croyons volontiers que ce symptôme est fréquent. Certes bien des observations sont muettes à cet égard, mais la recherche systéma-

tique du péristaltisme n'y a pas été faite. Or comme il s'agit d'un phénomène momentané, coïncidant avec les crises douloureuses, il faut le rechercher au moment propice.

Nous conseillons même d'examiner l'abdomen de profil à jour frisant; et l'on peut ainsi, surtout sur des ventres un peu flasques, voir l'onde courir à fleur de peau. Elle dessine ordinairement toujours le même trajet; naissant toujours au même point, elle s'achève toujours dans la même région.

Palpation. — F. Glénard et Obraztzowf (de Kiev) en ont posé les règles précises, et c'est en généralisant la méthode de ces auteurs que l'on peut logiquement explorer le côlon dans presque toute son étendue.

Le malade est à plat dans le décubitus dorsal. On procède alors méthodiquement, en partant du cæcum pour remonter progressivement le trajet du côlon. La palpation doit être faite à deux mains, mais du bout des doigts enfoncés un peu plus à chaque inspiration. Ceux-ci, par pression douce mais continue, sont ramenés peu à peu de dedans en dehors. On cherche ainsi à faire rouler le côlon sur le plan résistant de la fosse iliaque. On peut par ce moyen, applicable également à la palpation du côlon pelvien dans la fosse iliaque gauche, faire rouler une tumeur néoplasique qui se cache encore dans la profondeur, ou l'intestin contracturé sous forme de corde côlique, ou enfin un boudin côlique empâté de matières. C'est affaire de sensation et d'interprétation exacte, que de donner à l'impression qu'on retire de cet examen sa vraie signification.

Il faut dans ce but examiner le malade à l'état de vacuité intestinale aussi parfaite que possible et répéter plusieurs fois les examens pour différencier une contracture d'une tumeur. Il y a là, dans certains cas, une réelle difficulté, ces deux symptômes étant presque toujours associés quand il y a tumeur, mais la contracture pouvant néanmoins exister sans tumeur comme dans l'entéro-colite muco-membraneuse. Le plan résistant postérieur venant à manquer dans l'espace costo-iliaque, on y supplée par la *palpation bimanuelle;* la main gauche forme alors le plan résistant sur lequel la main droite peut faire rouler le côlon ou la tumeur côlique. Grâce à cette manœuvre, on peut, en effet, déterminer sur une tumeur côlique le phénomène du *ballottement* (Hartmann), longtemps considéré, et à tort, comme pathognomonique des tumeurs du rein. Comme ces dernières, les néoplasmes du côlon ballottent, prennent le contact lombaire, sont mobiles avec la respiration; il faut donc établir sur d'autres symptômes le diagnostic différentiel de ces tumeurs, et sur les symptômes urinaires en particulier.

Une tumeur du côlon ascendant ou descendant, avec les progrès de

son évolution, tend à émerger peu à peu de la profondeur en repoussant en dedans la masse intestinale grêle. Mais il peut être nécessaire, au début de cette affection, pour faciliter la palpation, de placer le malade en position d'Israël. Dans cette position, la masse intestinale grêle, à moins d'adhérences qui sont peu communes à cette période de l'évolution, obéit à la pesanteur et découvre le côlon anatomiquement fixé et que l'on peut alors atteindre presque directement par la palpation.

Une tumeur de l'angle hépatique du côlon peut être perçue également par la palpation. On délimite alors la matité du foie, et c'est au-dessous du bord de cet organe que l'on cherchera à atteindre le côlon. Mais, dans cette région, il faut se garder d'une erreur fréquente, qui consiste à prendre une tumeur côlique pour la vésicule biliaire malade. *L'insufflation côlique* par le rectum peut être, dans ces cas, un excellent moyen de diagnostic différentiel.

La variabilité extrême de la situation anatomique du côlon transverse rend son exploration beaucoup plus incertaine sinon plus difficile. Le voisinage de l'épiploon, du pancréas, de l'estomac donne aux tumeurs du côlon transverse un caractère de complexité qui peut, dans une certaine mesure, égarer le diagnostic.

Mais la palpation profonde avec les doigts déprimant la paroi sous le rebord costal, en profitant, pour avancer, de chaque mouvement d'inspiration, augmente certainement le champ assez restreint de notre exploration sur cette région. Ici encore, l'insufflation isolée ou associée de l'estomac et du côlon peut rendre des services.

Une grosse tumeur non adhérente de l'angle splénique peut étirer les attaches péritonéales, normalement assez courtes de cet angle, et dans ce cas, la tumeur peut devenir franchement abdominale. Mais dans la grande majorité des cas, elle reste inaccessible à la palpation directe, et ne peut être perçue qu'en position d'Israël par palpation bimanuelle comme une tumeur rénale.

Sur le côlon ilio-pelvien, les tumeurs qui émergent du bassin et se fixent dans la fosse iliaque peuvent être facilement délimitées par la palpation. Il n'en est pas de même de beaucoup d'autres qui échappent à l'exploration directe. Le *palper bimanuel* constitue alors une manœuvre de choix. On parvient ainsi à saisir une tumeur, même petite, entre le doigt introduit dans le rectum et la main qui déprime profondément la paroi abdominale. Mais une des conditions indispensables à cet examen, pour qu'il soit complet, est de placer le malade en position élevée du bassin sur plan incliné à 45° (Voir fig. 38). Tout ce qui n'a pas d'attaches pelviennes anatomiques ou pathologiques obéit à la pesanteur et

retombe vers le diaphragme en vidant le bassin. Dès ce moment, l'inspection suffit parfois pour reconnaître une tumeur qui, dégagée de la masse intestinale grêle, soulève la paroi abdominale déprimée. En effet, cette position a l'avantage de diminuer la résistance de la paroi.

On parvient ainsi assez facilement, par le palper bimanuel, à abaisser une tumeur au contact du doigt introduit dans le rectum, et l'on peut en apprécier la sensibilité, la consistance et même le volume et la fixité.

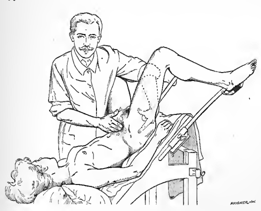


Fig. 38. — Palper bimanuel en position élevée du bassin.

Ces sensations sont perçues dans la grande majorité des cas, non pas directement, mais à travers les parois rectales, la tumeur ne se laissant que rarement invaginer dans l'ampoule.

Percussion. — La percussion est nécessairement dans cette recherche une exploration infidèle et inconstante.

Au niveau d'une tumeur volumineuse, qu'importe, à vrai dire, qu'elle donne ce que certains auteurs ont appelé une sonorité voilée (Dumpftympanisch)! C'est là un luxe de symptômes pour un diagnostic qui s'impose.

La percussion sera donc surtout utile pour la recherche du météorisme localisé, pour apprécier une ectasie cæcale, si fréquente au cours des cancers du côlon.

Elle permettra, associée à l'insufflation, de reconnaître le trajet du côlon, et associée à la succussion, de faire naître le clapotage au niveau d'une ectasie cæcale.

Insufflation. — Il peut être utile de pratiquer simultanément ou successivement l'insufflation stomacale et l'insufflation recto-côlique.

Une sonde rectale ordinaire pour celle-ci, un tube de Faucher pour celle-là, et la poire à insufflation du thermocautère, en constituent l'instrumentation simple et pratique.

L'insufflation se pratique doucement et on arrête aussitôt que le malade accuse de la douleur. Un tracé dermographique, après une percussion même rapide, permet de fixer ce trajet.

On peut alors, en s'aidant de la palpation, voir une tumeur s'accuser si elle est côlique, disparaître si elle est rétro-péritonéale.

Toucher. — Il ne faut jamais négliger, surtout quand le diagnostic est difficile, et c'est la règle dans les tumeurs du gros intestin, de pratiquer le toucher rectal et le toucher vaginal. Un point mérite de nous arrêter : c'est la nécessité du toucher rectal chez la femme. Que de fois, quand une femme se plaint de douleurs hypogastriques vagues, mal localisées, l'idée préconçue qu'il s'agit d'une affection génitale utérine ou annexielle, fait-elle borner l'examen au toucher vaginal ? Celui-ci peut quelquefois égarer le diagnostic s'il permet de constater une lésion qui peut, étant donnée sa fréquence, n'être que concomitante. Et alors que de temps perdu en soins, sinon inutiles, du moins mal dirigés puisqu'ils ne s'adressent pas à l'affection prédominante et grave.

Proctoscopie et sigmoïdoscopie. — Notre pratique d'endoscopie recto-côlique a porté aujourd'hui sur une centaine de malades.

La proctoscopie, c'est l'endoscopie de la portion inférieure du gros intestin, anus et rectum. Poursuivie plus haut, cette exploration devient la sigmoïdoscopie. Elle mérite vraiment de devenir une méthode de choix et pas seulement une exploration d'exception. Effrayante au premier abord, elle étonne par sa simplicité, sa rapidité et sa précision ; les malades, même pusillanimes, l'acceptent fort bien et n'accusent aucune douleur.

Nous pensons, pour notre part, qu'il est d'un intérêt capital que la proctoscopie soit aussi simple qu'un toucher rectal. Sinon les grands avantages de cette exploration s'effacent devant les multiples complications de son application.

Elle doit être facile, bien réglée. Nous l'avons employée systématiquement dans le service de notre maître Hartmann, et c'est sa pratique autant que la nôtre que nous apportons ici. L'anesthésie générale nous

paraît absolument inutile ; nous ne l'avons jamais employée, et sans compter que la position génu-pectorale doit être difficilement associée à l'anesthésie, jamais nous n'avons eu à regretter cette abstention.

L'insufflation rectale, quoi qu'en disent Strauss, Tuttle, Kelen, ne nous a jamais paru indispensable pour mener à bien une sigmoïdoscopie. En aucun cas, nous n'avons été arrêtés par la muqueuse, au point de ne pouvoir poursuivre l'introduction du sigmoïdoscope jusqu'à son extrême limite. Nous nous servons du proctoscope de Kelly, modifié par notre

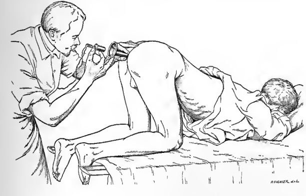


Fig. 39. — Endoscopie recto-colique en position génu-pectorale.

maître Hartmann. La situation extérieure de la lampe, dans ce dernier appareil, et son extrême simplicité nous le font préférer à celui de Strauss ; de l'aveu même de Kelen, qui emploie le proctoscope de Strauss, il faut changer la lampe de temps à autre au cours de l'exploration, à cause de l'échauffement, et, de plus, la lampe peut se souiller et le foyer de lumière se trouve ainsi supprimé. Même inconvénient avec l'appareil de Tuttle, avec cette aggravation qu'il faut refaire à nouveau une introduction, la lampe n'étant pas indépendante du proctoscope.

Le malade est préparé par purgation et lavement ; la vessie doit être vide.

Nous prenons un lit d'examen assez bas. Le patient se place lui-même

en position génu-pectorale, mais les cuisses perpendiculaires à la table ; et l'on fait creuser la région lombaire.



FIG. 40. — Pièce opératoire du cancer recto-sigmoïde. La proctoscopie avait permis d'en faire le diagnostic et la biopsie.

La chute de la masse intestinale vers le diaphragme supprime toute presse abdominale. Le rectum se trouve libéré, il s'étire et se déplisse spontanément. Il en résulte même un appel d'air vers sa lumière, qui

constitue une insufflation spontanée très suffisante et bien supérieure à celle de Strauss. La muqueuse se laisse ainsi déplisser et ne se précipite pas au-devant du proctoscope pour gêner sa progression. Si même des matières étaient demeurées dans l'intestin, elles obéiraient à la pesanteur, le rectum étant à ce moment incliné vers le diaphragme. Ayant à traiter particulièrement de la sigmoïdoscopie, nous supposerons l'emploi du tube le plus long (30 centimètres). Une légère contracture anale peut rendre

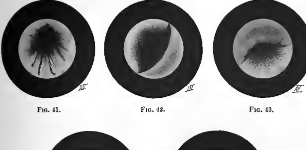


FIG. 41. FIG. 42. FIG. 43.

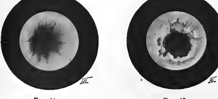


FIG. 44. FIG. 45.

nécessaire une dilatation préalable. Elle sera faite au moyen du dilatateur conique de Kelly.

Les seules sensations un peu pénibles accusées par le malade seront celles de la traversée du canal anal, quelquefois un peu de pesanteur à l'hypogastre, et c'est tout.

Le tube, muni de son mandrin, est alors introduit par une pression douce jusque dans l'ampoule. Nous préférons alors retirer le mandrin et nous aider de la vision directe pour la progression du sigmoïdoscope.

Les courbures normales sont extrêmement variables ; aussi n'y insis-

terons-nous pas. Il est deux guides sûrs, qui ne peuvent tromper : c'est d'abord l'œil de l'explorateur, accoutumé à reconnaître la lumière de l'intestin, qui apparaît sous forme d'un plissement étoilé de la muqueuse et d'où suinte un léger mucus ; et c'est ensuite la tolérance du malade : à moins de pusillanimité excessive de la part de ce dernier, on ne doit jamais faire souffrir et il faut savoir s'arrêter à temps. Aussi bien, dans ces cas, la douleur peut être un symptôme.

Nous renvoyons à nos figures, sur lesquelles il sera facile de suivre la progression de l'appareil. C'est d'abord la traversée de l'ampoule rectale. On peut voir à la figure 42 le pli coccygien que l'on fait franchir à l'appareil en le dirigeant vers son bord libre en haut et à gauche. La figure 43 nous montre l'ostium recto-romanum de Schreiber, appelé encore le « point de von Samson ». Enfin la figure 44 nous conduit dans le côlon pelvien (*Regio inflexionis.*)

On peut pratiquer cette exploration jusqu'à 30 et 35 centimètres de l'anus. Nous avons pu par ce moyen reconnaître directement des tumeurs du côlon sigmoïde, à peine perceptibles par les autres moyens d'exploration.

Nous donnons la vue de l'une de ces tumeurs dans la figure 45, et, dans la figure 40, la pièce opératoire après extirpation abdomino-périnéale suivie de guérison chez un malade.

Enfin, en retirant l'appareil, on peut confirmer l'examen du début par une sorte de *proctoscopie rétrograde.*

On apprend rapidement à différencier la muqueuse normale de la muqueuse altérée ou enflammée : aspect velvétique et rouge vif dans ce dernier cas ; aspect lisse et brillant dans le premier.

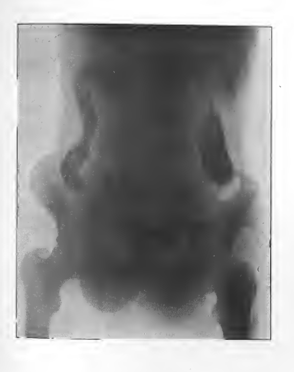
La sigmoïdoscopie, même négative, permet de reconnaître, à défaut de tumeur, l'origine haute d'une entérorragie à différencier d'une hémorragie anale.

Elle permet le prélèvement d'un fragment de muqueuse ou de tumeur pour *biopsie* ; nous avons pu, dans un cas, voir et cautériser directement une artériole qui saignait en jet dans l'ampoule rectale.

Traitement local au moyen du proctoscope. — La proctoscopie peut enfin aider au traitement direct d'affections aiguës du rectum et du côlon inférieur. C'est grâce à cette possibilité assurée d'une cautérisation, et de l'application topique d'un pansement à demeure.

Sondage. — C'est un moyen d'exploration dangereux et en général infidèle.

Nous y sommes parvenus dans plusieurs cas, mais en combinant la proctoscopie et le sondage. Le proctoscope nous conduisait directement



G. STEINHEIL, Éditeur.



G STEINHEIL, Éditeur.

sur la sténose et il nous fut alors possible, en faisant pénétrer directement la sonde dans la lumière étroite du rétrécissement, d'en pratiquer le cathétérisme et d'en mesurer la hauteur. En effet, tant que la sonde est maintenue serrée dans la filière, ses œillets latéraux se trouvent fermés par la constriction même. Mais aussitôt qu'elle a dépassé la limite supérieure du néoplasme, les gaz et les matières liquides passent librement et apparaissent au niveau du pavillon. Il est facile alors, après avoir repéré au moyen d'une pince la limite supérieure du néoplasme, visible directement dans le proctoscope, de mesurer sur la sonde la longueur exacte du rétrécissement.

Radiographie.— Nous avons fait un certain nombre de radiographies du gros intestin. L'une d'elles a été communiquée par notre maître H. Hartmann à la Société de Chirurgie.

Nous recommandons alors comme indispensable la position élevée du bassin pour l'injection du lait de bismuth dans l'intestin ; sinon on risque de voir le bismuth s'accumuler dans l'ampoule rectale et provoquer aussitôt du ténesme et de violentes contractions intestinales.

Le lait de bismuth que nous avons employé est à base de glycérine ou d'huile d'olive. La concentration de la glycérine étant assez variable, le mélange de glycérine et de sous-nitrate de bismuth doit être fait par approximation jusqu'au degré de consistance voulue. On ajoute X gouttes de laudanum au mélange.

2. — Symptomatologie des tumeurs du gros intestin.

Formes latentes. — Ce sont le plus souvent des formes ignorées, mais chez lesquelles la recherche de petits signes permettrait souvent un diagnostic précoce.

Une perte progressive des forces coïncidant avec une constipation opiniâtre doivent suffire à mettre sur la voie d'un examen plus approfondi qui révélera la localisation intestinale. L'âge même, en ces circonstances, n'est qu'un élément très secondaire.

Il faudrait ajouter la recherche microscopique du sang dans les selles.

Formes masquées. — Nous avons décrit un type gastrique et un type entéritique des tumeurs du gros intestin.

a) *Type gastrique.* — La forme *aiguë* se trahit à des intervalles plus ou moins éloignés par des *indigestions* sans causes. Elles sont d'abord isolées, puis elles ne tardent pas à se rapprocher et à devenir un symptôme répété qui finit par attirer l'attention du malade.

La forme *chronique* est plus fréquente, mais elle se présente ordinairement à une période plus avancée de l'affection.

Elle paraît répondre à deux causes : d'une part, on peut accuser certaines tumeurs de déterminer, par leurs rapports de voisinage avec l'estomac, des symptômes gastriques.

D'autre part, il s'agit de la manifestation gastrique d'un état général, la stercorémie ; et cette forme répond à la dyspepsie stercorale qu'avait déjà décrite König.

Nous avons rapporté plusieurs exemples où l'une ou l'autre de ces causes paraissait devoir nettement agir.

b) *Type entéritique.* — La distinction est malaisée entre le cancer côlique et les entéro-colites. La douleur, qui varie dans son intensité, depuis la simple pesanteur jusqu'à la colique, présente ce caractère qu'elle n'est pas généralisée à tout le gros intestin comme dans l'entéro-colite ; elle est *segmentaire*, quand elle n'est pas localisée au siège même de la tumeur.

L'entéro-colite devra donc toujours éveiller l'attention quant à l'existence d'un néoplasme. Si vraiment l'entéro-colite existe comme entité morbide, elle devient cependant un symptôme de néoplasme intestinal. Les nombreuses observations, qui en font foi, justifient notre méfiance à l'égard d'une affection, qui n'est, après tout, que la manifestation d'une irritation du gros intestin.

Signes fonctionnels. — 1° Modification des selles, dans leur fréquence ou leur nombre. — Les selles sont irrégulières. C'est le symptôme capital, le plus fréquent, celui qu'on retrouve dans presque toutes les observations, pour ne pas dire dans toutes.

a) *Constipation.* — Qu'elle soit tout d'abord le résultat d'un trouble dans la sécrétion aqueuse des glandes et d'une parésie motrice du gros intestin, ou bien plus tard de l'obstacle mécanique apporté par la tumeur à l'évacuation des matières, nous trouvons la constipation comme premier et souvent comme unique symptôme d'une tumeur du gros intestin.

Elle se présente tantôt sous une forme latente, sans signes concomitants, au point que le malade n'en éprouve aucune inquiétude.

Nous opposons à ce type celui d'une constipation mécanique due à l'obstacle lui-même. Celle-ci est plus bruyante. Il ne s'agit plus ici d'un intestin atone, indifférent à la coprostase, mais d'un intestin qui se révolte, qui lutte pour accomplir sa fonction troublée et empêchée.

b) *Alternatives de constipation et de diarrhée.* — Au second type de constipation que nous avons appelée constipation mécanique forcée, nous devons rattacher une catégorie de malades que certains auteurs ont appelé les « alternants ».

Enfin la diarrhée peut s'installer définitivement, et ce sont alors de véritables diarrhées par regorgement chez des rétentionnistes de l'intestin.

2° Modification des selles dans leur composition. — Les selles sont quelquefois modifiées dans leur forme; mais elles le sont surtout dans leur composition.

Nous avons beaucoup insisté sur l'examen des excreta; sur la recherche d'une part du coefficient d'auto-intoxication, manifesté par la présence de sulfo-éthers dans les urines, et d'autre part sur la présence d'éléments anormaux dans les selles, du sang en particulier.

a) *Sang*. — Le changement le plus important apporté dans leur composition est celui qui est dû à la présence du sang dans les selles.

Nous pensons qu'il y a là un signe d'une valeur séméiologique plus précise qu'on n'a accoutumé de le voir jusqu'ici. Certes on a toujours pensé que la selle hémorragique, que le mélæna constituait un signe sérieux de présomption en faveur du carcinome. Or, le sang peut exister dans les selles sans être macroscopiquement appréciable et pourtant son importance diagnostique ne dépend pas exclusivement de son abondance. Le sang peut être rendu à l'état de pureté ou bien être mélangé aux selles.

Le sang est *rouge*, *noir* (mélæna), ou bien il forme des *caillots*. Quand il est rouge, il est évident qu'il s'agit de sang récemment issu des vaisseaux, n'ayant pas séjourné dans l'intestin et n'y ayant pas subi d'altérations. On peut en induire qu'on se trouve en présence d'un néoplasme assez bas situé, côlon pelvien ou côlon descendant.

Quand le sang est noir, qu'il présente tous les caractères du mélæna, on est en droit, par contre, de penser que l'hémorragie s'est faite assez haut, au niveau du côlon transverse, du côlon ascendant ou du cæcum. Mais il est plus difficile d'établir une différence entre le mélæna venant du grêle et celui qui s'est formé dans le gros intestin; peut-être dans ce dernier cas est-il plus franchement pur et moins mélangé à des matières liquides.

Enfin, *le sang précède* ordinairement *les selles*. Notre maître M. Hartmann nous a familiarisé avec cette séméiologie du sang dans les selles et dans un cas, en particulier, il avait sur le seul interrogatoire du malade soupçonné le néoplasme malgré l'hypothèse longtemps admise antérieurement d'hémorroïdes saignantes.

On trouve le sang mélangé aux matières ou bien les recouvrant seulement. Quand il est mélangé aux matières, celles-ci prennent une coloration noirâtre, ou brun foncé. Ce mélange de sang aux matières

est un signe de grande valeur, car il permet de penser que le siège de l'hémorragie est assez haut, au niveau d'un néoplasme de la première moitié du gros intestin.

Au contraire, si le sang prend l'aspect de filaments qui entourent les matières d'un réseau sanguinolent, le diagnostic différentiel est plus délicat; en tout cas, on doit penser qu'il s'agit plutôt d'une lésion de la seconde moitié du gros intestin. En effet, dans le côlon ascendant, les matières encore liquides se mélangeront au sang avant de se concentrer et de se former; dans le côlon descendant ou le côlon pelvien, les matières ne prendront contact avec le sang qu'après leur concentration et leur formation et ne se laisseront plus aussi facilement pénétrer par le sang, qui plus rouge restera à leur surface.

Hémorragies microscopiques. — Quand on peut prélever des caillots très petits au milieu des matières fécales, on peut en pratiquer l'examen directement, avec ou sans coloration.

Enfin l'analyse chimique peut servir à déceler les petites hémorragies qui pourraient passer inaperçues (épreuve de la teinture de Gaïac).

b) *Pus.* — Le pus passe souvent inaperçu, surtout quand il est mélangé aux matières avec lesquelles il se confond. Il n'en est pas de même quand le pus s'écoule dans l'intervalle des selles ou qu'il se présente mélangé aux glaires ou au sang.

c) *Mucosités et glaires.* — Les mucosités et glaires, si fréquentes au cours des processus néoplasiques du gros intestin, sont la manifestation de l'irritation toxique ou infectieuse provoquée par la stagnation des matières. Elles donnent à l'affection, surtout au début, la marque de l'entéro-colite.

d) *Fragments de tumeur.* — On peut enfin trouver, rarement du reste, des fragments de tumeur dans les fèces, assez gros pour être reconnus macroscopiquement ou microscopiquement.

Bruits intestinaux. — Mais les gaz ne sont pas seuls la cause des bruits intestinaux si fréquents dans les cas de tumeur du gros intestin. Ils peuvent être dus au mouvement de liquides; ordinairement perçus par le malade, ils sont souvent assez forts pour être entendus à distance.

La défécation peut être normale; mais elle est souvent pénible, parfois involontaire ou extrêmement douloureuse.

L'effort de la défécation, agissant comme réflexe, réveille la contractilité de l'intestin qui lutte pour sa part contre l'obstacle formé par le néoplasme et entre en contracture; et nous savons que cette contracture segmentaire est douloureuse.

Ténesme. — Il n'est pas rare de constater une aberration du réflexe normal de besoin. Celui-ci devient fréquent, incessant, pénible, douloureux, et nous avons le ténesme, avec ou sans épreintes, au niveau du rectum. Le ténesme peut être suivi de l'évacuation plus ou moins abondante de matières, mais le plus souvent il n'aboutit qu'à l'expulsion de glaires, de mucus, de sang ou seulement de gaz; enfin, il existe un ténesme à vide très pénible et qui épuise le malade en efforts inutiles.

Le ténesme peut constituer un symptôme de localisation. Il est ordinairement l'apanage des tumeurs de la deuxième moitié du gros intestin.

Douleur spontanée. — Souvent la douleur est un signe précoce; si elle est localisée, toujours rapportée au même point, elle constitue un symptôme de réelle valeur et qui peut être mis sur le compte d'une sensibilité spéciale du néoplasme. Dans ce cas, elle est ordinairement sourde, continue, légèrement augmentée par les secousses ou la pression. Le malade l'a remarquée, mais pendant longtemps, il ne lui a pas accordé d'importance. C'est seulement quand la douleur augmente qu'il songe à venir consulter. La douleur et la constipation sont fréquemment les deux premiers symptômes et les seuls invoqués pendant longtemps.

Elle peut être provoquée par un mouvement intempestif, ou par l'ingestion d'aliments. Il s'agit alors d'un réflexe vraisemblablement sur un intestin particulièrement irrité et irritable.

Il est enfin des douleurs paradoxales, réflexes elles aussi, et qui directement ou sous forme d'irradiations, vont siéger loin du néoplasme.

Symptômes objectifs. — Ce sont ceux fournis par l'exploration.

1° Douleur provoquée. — Cette douleur provoquée, quand elle est toujours retrouvée en un point déterminé de l'abdomen, est un bon signe dont nous profiterons au moment favorable pour y chercher la tumeur.

Cette douleur est rarement aiguë; on réveille plutôt une sensibilité sourde qui fait contracter la paroi. Il s'agit bien en effet d'une douleur *réveillée*, car elle peut persister après l'examen. Il semble que la pression au point douloureux ait excité un intestin irritable qui se contracte et détermine une colique douloureuse, une contraction qui peut dès lors se manifester sous formes d'ondes péristaltiques visibles sous la paroi.

Mais la douleur provoquée peut répondre à une sensibilité spéciale du néoplasme sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une contracture douloureuse de l'intestin.

2° Tumeur. — a) *Forme.* — La forme est extrêmement variable, mais on peut néanmoins la ramener à deux types. Il s'agit d'une part de tumeurs arrondies, d'autre part de tumeurs cylindriques, ayant conservé la forme et la direction du segment intestinal envahi.

b) *Volume.* — En général, ce volume est extrêmement variable ; aussi bien n'y insisterions-nous pas s'il n'y avait souvent un écart très grand entre le volume réel et l'impression qu'on peut retirer d'un examen.

L'erreur la plus fréquente est de prêter aux tumeurs un volume supérieur à celui qu'elles ont en réalité. Cette erreur d'appréciation résulte de plusieurs causes.

Nous n'insisterons pas sur les adhérences qui effacent les limites précises et qui les fondent avec les parties avoisinantes. Dans ces cas, en effet, le volume de la tumeur dû aux adhérences est en quelque sorte un volume secondaire, adéquat à la gravité de l'intervention, du fait même des adhérences.

Il n'en est plus de même quand la tumeur se double et se triple par l'accumulation en amont du rétrécissement d'un volumineux amas de matières stercorales, ou qu'il se produit d'autre part une contracture de l'intestin au-dessus de la tumeur.

c) *Contracture.* — La contracture est souvent associée aux cancers du côlon. Nous pouvons même dire que c'est un phénomène constant, intermittent, mais qu'une palpation attentive et répétée permet de surprendre, et qu'une succussion digitale peut faire naître dans la grande majorité des cas.

Elle a pour caractères essentiels d'être *spasmodique, intermittente, segmentaire* et *douloureuse.*

d) *Ectasie cæcale.* — Ce symptôme, qui peut être perçu dès l'inspection, sera confirmé par la palpation. — On pourra par la percussion déterminer du clapotage. — La pression à ce niveau peut réveiller une sensibilité particulière, et presque de la douleur.

Ce peut être un excellent signe de début, mais la douleur que détermine dans la fosse iliaque droite cette distension a fait, en certains cas, commettre des erreurs de localisation du néoplasme qui peut être quelquefois très distant du cæcum ectasié.

e) *Mobilité de la tumeur.* — Elle ne dépend guère de l'âge de la tumeur, mais plutôt de sa nature histologique, de l'inflammation concomitante du segment du gros intestin anatomiquement fixe ou mobile.

f) *Ballottement.* — Notre maître M. Hartmann a particulièrement insisté sur ce point, que les tumeurs du côlon et surtout du côlon ascendant peuvent présenter les phénomènes du ballottement dans la palpation bimanuelle au niveau de l'espace costo-iliaque. Cette constatation a son importance quant au diagnostic de ces tumeurs avec les tumeurs rénales, chez lesquelles le ballottement fut décrit comme un symptôme pathognomonique. Il existe, du reste, une certaine différence entre ces deux bal-

lottements. Tandis que le ballottement rénal a son maximum lorsque le doigt postérieur soulève la paroi dans l'angle costo-vertébral, celui des tumeurs du côlon a généralement son maximum lorsque l'on déprime l'espace costo-iliaque.

Symptômes généraux. — *a) Cachexie de famélisme.* — Souvent, à cause des douleurs que provoquent l'ingestion des aliments et leur digestion, l'état d'obstruction ou d'occlusion auquel elle aboutit, souvent aussi par la dyspepsie stercorale qui en est la conséquence, les malades ne s'alimentent presque plus.

La conséquence immédiate est un amaigrissement extrême et rapide, une déshydratation des tissus, qui fait perdre à la peau son élasticité et qui aboutit à un état d'inanition grave.

A ce moment, l'organisme est en équilibre instable et le moindre choc suffit à précipiter une issue fatale. On conçoit donc la gravité d'une intervention dans ces cas justiciables tout au plus d'une opération palliative, si tant est qu'elle puisse même être supportée.

b) Dyspepsie stercorale et stercorémie. — Chez ces constipés chroniques, chez ces obstrués, il n'est pas rare de constater des céphalalgies progressives, des lourdeurs de tête, des vertiges, parfois un peu de subictère. Les malades accusent un état nauséeux, ils ont l'haleine fétide et la langue sale.

c) Température. — Les élévations de température sont rares, et cela se conçoit, car l'évolution des tumeurs se fait ordinairement sans fièvre. Nous savons bien que l'on parle quelquefois d'une fièvre des néoplasmes, mais il nous a paru que, pour les néoplasmes du gros intestin, elle était sujette à caution.

La fièvre dans ces cas indique presque toujours une complication ulcéro-inflammatoire avec ou sans abcès.

3. — Évolution des tumeurs du gros intestin.

Une tumeur du gros intestin en évolution aboutit fatalement à l'*obstruction* et à l'*occlusion*.

Il n'est donc pas possible de considérer ces manifestations comme une complication. Certes, l'idéal serait de ne pas laisser ces tumeurs parvenir à cette phase de leur évolution; mais l'occlusion est, dans certains cas, un symptôme *précoce*; elle peut être, en tout cas, le premier symptôme grave.

Enfin l'occlusion, quand on n'intervient pas à temps, peut être le

symptôme ultime rapidement mortel. La fréquence de l'occlusion, pour une tumeur qu'on laisse évoluer, l'issue nécessairement fatale de ces crises si l'on n'intervient pas, nous amènent à cette conclusion, vraie surtout pour le cancer, que la cachexie cancéreuse et la généralisation sont rares.

Obstruction intestinale. — Il est difficile de se faire une opinion précise sur les causes immédiates de l'obstruction.

On peut invoquer le siège de la tumeur et la consistance des matières, la contracture spasmodique de l'intestin, qui devient à la fois effet et cause, la fermeture du rétrécissement par un corps étranger, l'œdème inflammatoire de la muqueuse.

L'obstruction est particulièrement douloureuse. Les malades accusent des coliques, des tranchées dont la violence révèle la force et la puissance de la contracture intestinale. Il y a là encore l'exagération d'un symptôme habituel et que nous avons signalé. Cette douleur se propage à tout le gros intestin, loin de la tumeur.

Occlusion intestinale. — Le muscle entérique a lutté aussi souvent, aussi longtemps qu'il a pu. Sa tétanisation a provoqué la contracture. Enfin, survient la fatigue et nous assistons à l'asystolie de l'intestin.

L'occlusion est caractérisée par la suppression complète des matières et des gaz.

Enfin le vomissement est fréquent, mais il ne prend que fort tard le caractère fécaloïde.

Abandonnée à elle-même, l'occlusion aboutit nécessairement à la mort, par intoxication suraiguë ou même avant, par perforation diastatique.

La perforation diastatique est surtout fréquente au niveau du cæcum, qui, distendu à l'excès, voit à son niveau la séreuse éclater et se fissurer. Sous la poussée excentrique de sa paroi, il se produit au niveau du cæcum des troubles de la circulation vasculaire ; une ischémie localisée aboutit à un processus de nécrose, première amorce d'une ulcération, qui, sous l'influence d'agents pathogènes à virulence exaltée, a tôt fait de perforer les tuniques intestinales mal nourries et amincies.

La séreuse n'est plus en état d'opposer à ce processus une barrière d'adhérences et la péritonite est la conséquence du passage dans la cavité séreuse des matières et des gaz de l'intestin.

Cachexie et généralisation. — La rareté de ce terme ultime de l'évolution aboutit à un paradoxe : on ne trouve des symptômes de cachexie et de généralisation que chez des opérés.

Nous avons vu que cette constatation n'est paradoxale qu'en appa-

rence. Pour notre part, nous n'avons trouvé la cachexie vraie que chez des malades qui avaient subi une opération palliative. Le cours des matières et leur évacuation étant assurés, l'épithélioma évoluait pour son compte.

Complications. — Les unes sont surtout anatomiques, d'un diagnostic difficile, comme l'invagination, les autres surtout post-opératoires,

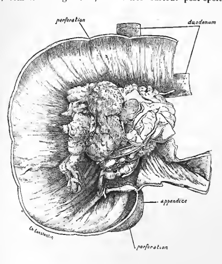


Fig. 46. — Cancer du côlon ascendant avec perforation.

comme la phlébite et l'œdème des membres inférieurs; les dernières, enfin, sont la conséquence immédiate de la perforation diastatique ou para-néoplasique : ce sont surtout les péritonites, les suppurations et les fistules entéro-vésicales.

III. — TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU COLON

7° Traitement chirurgical du cancer du côlon. Thèse de Paris. G. Steinheil, 1907. (Médaille d'argent.)

La colectomie en un temps avait donné entre les mains de Körte (53.8 p. 100), de Czerny (44,4 p. 100), de König (33 p. 100), de Kronlein (50 p. 100), de Wöffler (54 p. 100), de Boas (60 p. 100), etc., une mortalité effrayante. La colectomie en plusieurs temps a réduit cette mortalité dans des proportions considérables. Elle paraît aujourd'hui une intervention sûre et efficace, sinon une opération brillante. La conclusion s'impose : dans l'état actuel de la science, la colectomie en deux temps est l'opération de choix dans le cancer du côlon. C'était déjà la conclusion de notre mémoire remis pour le concours de la médaille d'or de chirurgie en janvier 1906. Nous disions alors : « Les malades en état d'obstruction resteront la majorité, mais nous verrons avec les progrès de l'investigation chirurgicale, croître le nombre des malades d'une catégorie spéciale : les anémiés sans cause, les malades atteints d'entéro-colite suspecte, de troubles gastriques symptomatiques ne seront plus seulement des malades médicaux ; ils bénéficieront d'une intervention précoce et peut-être ce jour-là la méthode d'élection s'adressera-t-elle plutôt à cette dernière catégorie. Nous reviendrons peut-être alors à l'intervention en un temps, les conditions générales étant autres, meilleures assurément. »

Mais ce qui transparaît très nettement dans toute la littérature ayant trait à la chirurgie du gros intestin, c'est l'incontestable gravité de ces interventions. Et si l'innocuité relative des opérations sur l'intestin grêle résulte autant de la perfection actuelle de la méthode, que des conditions anatomiques et physiologiques de ce segment du tube digestif, nous devons conclure pour le gros intestin, ou bien que le dernier mot n'a pas été dit en matière de méthode, ou bien que le gros intestin se trouve être dans des conditions spéciales qui nous expliquent que l'on ait pu parler du danger des résections du gros intestin.

Le gros intestin est court, limité, si on le compare à la masse intestinale grêle.

Il est fixe, peu mobile, parfois même dépourvu de péritoine libre sur une partie de sa circonférence.

Sa vascularisation est moins riche, la suppléance artérielle moins assurée par des anastomoses en arcades étagées.

Ses parois sont plus minces par la dissociation de ses couches musculaires ; son calibre est plus considérable.

Enfin la présence de l'épiploon en certains points,l'existence d'un méso toujours graisseux et de franges adipeuses compliquent singulièrement les sutures et les anastomoses.

A toutes ces raisons anatomiques viennent s'ajouter, lorsqu'il s'agit de tumeurs, toutes les conditions physiologiques spéciales, normales ou pathologiques, qui commandent une technique particulière, propre au gros intestin.

Le contenu n'a pas la même consistance que dans l'intestin grêle ; il est ou pâteux ou solide : ces conditions, on le comprend, sont particulièrement défavorables ; la résistance des sutures a une limite, et la pression de matières dures en compromet gravement la solidité. La stagnation physiologique des matières, la lenteur de la digestion dans cette partie du tube digestif, prédisposent aux fermentations et à l'exaltation de virulence des hôtes pathogènes ou indifférents du contenu.

La clinique à son tour vient nous donner la raison de ces dangers. En effet, que sur cet intestin déjà suffisamment exposé vienne s'ajouter un élément pathologique, la tumeur, et alors nous voyons les symptômes emprunter aux conditions anatomiques et physiologiques défavorables où il se trouve placé, un caractère spécial de gravité.

La distension, l'œdème des parois, l'hypertrophie des tuniques en amont, compliquent jusqu'à l'impossibilité l'anastomose directe des bouts sectionnés.

Il en résulte ce que les Allemands appellent une « incongruence » souvent irréductible des deux bouts. Le muscle entérique est irritable, il se contracture, tiraille les sutures déjà distendues excentriquement par les matières trop abondantes et à demi solides.

Le péritoine réagit mal, parce qu'il est imprégné de toxines qui diminuent sa résistance. La moindre souillure, la moindre infection de la séreuse par un contenu particulièrement septique, devient une cause de mort par péritonite diffuse.

Enfin la résistance locale est diminuée parce que la résistance de l'individu est elle-même diminuée.

Nous arrivons à diviser les malades en plusieurs catégories :

1° Malades en état d'occlusion ;

2° Malades en état d'obstruction ;

3° Malades dont l'intestin est au repos.

Indications opératoires. — En cas d'occlusion, on est unanime sur ce point, il ne s'agit que de faire vite et de faire le minimum : lever l'obstruction. Pas d'exploration, à plus forte raison, pas d'opération radicale.

L'anus artificiel remplit ces conditions. Quelle que soit le procédé

employé, il ne faut pas perdre de vue que la technique la plus rapide, la moins traumatisante est celle qui a les plus grandes chances d'être la meilleure. C'est pourquoi, dans ces cas, l'extériorisation de la tumeur fût-elle facile, nous ne la ferions pas, parce qu'elle nécessite un temps de fixation par sutures que nous chercherons à éviter.

L'emploi du tube de Paul permet l'ouverture immédiate de l'anus, sans contamination de la plaie ni du pansement.

Mais le plus souvent nous voyons les malades en état d'obstruction aiguë ou chronique; et c'est à ce sujet que les divergences d'opinion sont grandes.

1° Tumeurs inopérables. — a) *Exclusion.* — Il peut arriver fréquemment qu'à l'élément néoplasique s'ajoute un élément inflammatoire, et qu'il soit difficile de faire la part exacte des deux processus.

Les abcès seront ouverts et drainés. A ce sujet nous croyons devoir insister sur l'aspect que donnent fréquemment aux tumeurs les suppurations qui les entourent. On peut croire inopérable une tumeur qui bientôt se mobilise et se réduit par le drainage des abcès, et la mise au repos par une dérivation des matières.

Bien des faits nous démontrent la grande valeur de l'exclusion, comme opération palliative dans les tumeurs du côlon. La mise au repos du néoplasme et du segment intestinal envahi diminue l'œdème, fait tomber l'élément inflammatoire; les adhérences peuvent disparaître, et si l'on surveille le malade, peut-être pourra-t-on surprendre le moment opportun où une extirpation des portions exclues sera devenue possible. Nous aurons ainsi réalisé l'opération en deux temps pour ces cas qui constituent la limite imprécise entre les tumeurs opérables et celles qui ne paraissent plus justiciables d'une thérapeutique radicale.

b) *Entéro-anastomose.* — Dans tous les cas où il s'agira de tumeurs vraiment inopérables, et quand l'état du malade, son âge et sa résistance l'autoriseront, nous ferons plutôt l'entéro-anastomose.

A une colo-colostomie, trop proche toujours de la tumeur, nous préférons une iléo-sigmoïdostomie pour les tumeurs du côlon ascendant, transverse ou descendant, et une iléo-rectostomie par le procédé de H. Lardennois pour les tumeurs du côlon pelvien.

L'entéro-anastomose a l'avantage appréciable d'éviter l'anus artificiel. C'est l'argument de Terrier à la Société de Chirurgie (nov. 1905). Mais le choix à faire dépend essentiellement de l'état du malade.

c) *Anus artificiel.* — S'il s'agit d'un sujet dont la résistance est diminuée, nous pensons que l'entéro-anastomose, opération intra-abdominale plus longue et plus délicate, doit être délaissée en faveur de l'anus artificiel, dont la mortalité est nulle.

2° Traitement des complications. — Avec l'invagination qui est assez rare et qui ne comporte pas un traitement spécial, les plus importantes sont les abcès et les fistules colo-viscérales.

Les abcès, qui peuvent être dans quelques cas le premier signe d'une tumeur intestinale (Tuffier), seront traités comme tels, indépendamment d'une cure ultérieure de la tumeur, si possible.

Pour les fistules colo-viscérales, on ne peut établir de règle de conduite absolue; en général, elles constituent une complication grave; nous nous inspirerons dans ces cas du siège et de l'importance de la fistule, des sacrifices qu'elle impose et de la résistance du sujet. Il est certain, pour ne citer qu'un exemple, que les fistules cholécystico-côliques n'ont pas la gravité des fistules colo-vésicales.

L'anus artificiel et iliaque (car il s'agit, dans l'immense majorité des cas, de cancer du côlon pelvien) suffit pour tarir ces fistules.

3° Tumeurs opérables. — Nous nous trouvons en effet en présence de trois difficultés : un malade peu résistant, un intestin altéré, un péritoine qui se défend mal.

Nous ménagerons le malade en ne lui imposant qu'une intervention courte et réduite au strict minimum, pour lui permettre ultérieurement d'augmenter sa résistance : nous ne ferons donc qu'une opération d'attente, pour intervenir secondairement et dans de meilleures conditions par une opération définitive.

Nous assurerons la bonne qualité de nos sutures en n'intervenant que sur un intestin aussi sain que possible. Il convient donc de replacer l'intestin pendant quelque temps dans des conditions de fonctionnement tel, qu'il revienne physiologiquement sur lui-même; l'œdème disparaîtra, l'hypertrophie du muscle entérique se réduira. En un mot, il faut laisser l'intestin accomplir son *involution*.

Enfin nous épargnerons le péritoine et nous ménagerons sa vulnérabilité en réduisant les manœuvres intra-abdominales, en nous tenant le plus possible hors du ventre.

Ces considérations sont réalisées par l'opération en deux ou trois temps.

Technique opératoire. — Ces indications posées, nous ne nous attarderons pas à décrire les multiples procédés d'exclusion ou d'anastomoses qui constituent la plupart des opérations palliatives au cours du cancer du côlon. Ces sujets ont été traités à leur place par les auteurs qui se sont particulièrement occupés de la question. Aussi bien n'y a-t-il rien là d'absolument particulier au côlon. Nous exposerons seulement la technique de l'opération en deux temps, telle qu'elle a été indiquée par notre

maître Hartmann, considérant qu'elle peut être prise comme type dans les différents modes d'opérations en deux temps dans le cancer des côlons.

Il n'est pas de manœuvre trop minutieuse, de précaution vraiment inutile, dès l'instant qu'elles tendent à protéger le champ opératoire contre la septicité du contenu intestinal. Par conséquent, toute résection du gros intestin devra plus que toute autre devenir, dans toute la mesure du possible, une *résection extra-abdominale*.

Théoriquement, pour réaliser ces conditions il faut : 1° avoir beaucoup de jour; 2° agir sur un intestin mobile.

L'incision de la paroi abdominale sur la tumeur sera souvent la meilleure.

La position à donner au malade est non moins importante : la position inclinée de Trendelenburg pour toute opération sur l'hypogastre, vide le pelvis de la masse intestinale grêle et facilite singulièrement l'exploration à l'œil, aidé ou non de la main.

Les interventions sur les angles hépatiques et surtout spléniques se trouveront fort bien de l'utilisation de l'angle d'inclinaison tel qu'on peut l'obtenir dans l'hyperextension du tronc avec la table de Cunéo. Dans cette attitude de lordose exagérée, les organes sous-diaphragmatiques émergent en quelque sorte de la profondeur.

Agir sur une anse mobile, telle est la seconde condition que nous devons réaliser.

La mobilisation anatomique préconisée par P. Duval, pour les néoplasmes du côlon pelvien, sur le côlon ilio-descendant, est parfaitement applicable d'après nos recherches personnelles au côlon ascendant.

Nous pourrions ajouter, d'après nos recherches personnelles, qu'il est encore possible d'ouvrir les angles côliques par la section même sans ligature de la *lame fixatrice des coudes* de Buy.

La résection préalable du méso de l'anse à mobiliser permet dans certains cas une manœuvre de péritonisation. La libération de la tumeur, comme le décollement du fascia rétro-côlique, a déterminé la formation d'une surface qu'il y a intérêt à péritoniser; on pourra le faire avec le moignon du méso, après la résection.

Traitement de l'anse extériorisée. — Procédé de H. Hartmann. — 1ᵉʳ temps. — Ablation de la tumeur et fixation des deux bouts dans la plaie par un surjet qui unit les deux segments afférent et efférent à la tumeur, mais en tissu sain.

Puis le ventre est fermé au-dessus et au-dessous, avant ouverture de l'intestin,

Résection de la tumeur, fermeture du bout efférent. Introduction d'un tube de Paul dans le bout afférent.

2e temps. — Cure de l'anus artificiel, trois semaines après la première intervention et rétablissement de la continuité de l'intestin par entérorraphie.

L'entérorraphie termino-terminale ou latéro-latérale se fera soit par anastomose côlo-colique, ou par anastomose iléo-colique.

On peut faire à l'iléo-sigmoïdostomie, assez séduisante, les objections déjà faites à l'exclusion unilatérale. Pourra-t-on empêcher vraiment le reflux des matières et l'ectasie cæcale qui en est le résultat ? C'est pourquoi nous aimerions mieux réaliser en quelque sorte le « tout à l'intestin » de Monprofit, en faisant plutôt l'anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale sans section de l'intestin grêle, ce qui, abstraction faite du rôle incertain joué par la valvule de Bauhin, assurerait le drainage rétrograde du gros intestin. Et, dans ce cas, le procédé de Lardennois se recommande par sa simplicité et sa rapidité d'exécution. Mais cette anastomose iléo-sigmoïdienne, qui peut être une excellente opération en elle-même, allonge nécessairement la durée d'une opération déjà longue. Dans ce cas elle est un luxe.

Par contre, l'anastomose iléo-côlique retrouve tous ses avantages quand il s'agit d'un néoplasme du segment ascendant du côlon jusqu'à l'angle hépatique exclusivement. Dans ce cas l'extériorisation a pu comprendre tout le côlon ascendant, y compris le cæcum.

Pour les cancers recto-sigmoïdes, nous pensons qu'il est préférable d'avoir recours à la voie abdomino-périnéale en un temps. Quoi qu'en dise Schloffer, la suture est difficile au fond de l'excavation, surtout si l'on a fait une résection suffisamment large du cancer. La voie exclusivement périnéale nous est apparue non exempte de difficultés.

Mortalité. — Nous avons opposé les premières statistiques de colectomies à celles plus récentes où se marque un souci plus grand des indications opératoires : la conclusion s'impose.

Résultats éloignés. — La récidive, et c'est un des points intéressants de la chirurgie du cancer, est ordinairement, si elle se produit, très précoce. Le terme d'un an constitue un vrai point critique.

La colectomie en un temps d'après quelques observations récentes. — Si la colectomie en deux ou trois temps est actuellement considérée comme une opération moins meurtrière, si la majorité des auteurs s'y sont ralliés, il faut bien reconnaître que ce fut toujours sans enthousiasme. Nous serions plus près de la vérité en disant qu'ils se sont résignés à une chirurgie plus sûre, mais avec l'arrière-pensée non dissimulée que la

cause n'était pas entendue. Enfin le peu d'enthousiasme des chirurgiens n'a d'égal que l'enthousiasme très modéré du malade auquel on propose successivement deux ou trois opérations dont un anus contre nature. Il était donc à tous points de vue parfaitement légitime de chercher autre chose, de chercher mieux, puisque c'était satisfaire à la fois et le malade et son chirurgien.

On devait fatalement revenir à l'idée de la colectomie radicale en un temps. C'était vraiment l'opération idéale, dirions-nous volontiers : la colectomie en plusieurs temps demeurant l'opération de nécessité.

C'était l'idée première ; mais les faits avaient trop clairement démontré que si la colectomie en un temps demeurait l'opération idéale, seule la colectomie en plusieurs temps devait être jusqu'à plus ample informé l'opération légitime.

Est-il permis aujourd'hui de tenter de sortir la colectomie en un temps du discrédit où elle était justement tombée ? Nous n'oserions l'affirmer. Et pourtant à des faits hier isolés, sans valeur par conséquent, s'ajoutent aujourd'hui des faits en séries de colectomies en un temps heureuses et suivies de guérison.

Il faut avant tout un malade pas trop affaibli.

D'où la nécessité, une fois de plus affirmée, d'un diagnostic précoce. Tout notre effort, en étudiant longuement la symptomatologie des tumeurs du gros intestin, tendait à ce but. Nous croyons avoir démontré que la tumeur est un signe relativement tardif ; à plus forte raison quand il s'agit d'obstruction ou d'occlusion.

Examen avec anesthésie. — Nous avons pu remarquer nous-même un grand nombre de fois, au moment d'opérer et pendant la toilette de la paroi abdominale, combien, même à l'inspection, une tumeur, jusque-là de contour vague, arrivait à se manifester presque directement sous la peau. Nous ne saurions donc trop insister sur la nécessité d'une exploration sous chloroforme surtout au début du cancer du côlon. A cette période de l'évolution de l'affection, on n'a pas à craindre les dangers de quelques minutes d'anesthésie, et les avantages incontestables qu'elle procure en facilitant la palpation compensent largement ses inconvénients.

Cœliotomie exploratrice. — Autant cette exploration reste grave chez les cancéreux avancés, autant son indication est nette au début de l'affection, dans ce dernier cas d'ailleurs, il est évident que l'on doit être prêt à intervenir pour une colectomie, si la cœliotomie confirme le diagnostic.

Technique opératoire. — *Généralités*. — Ce qui était vrai pour la colectomie en deux temps, le reste à plus forte raison dans la colectomie en un temps.

Il n'est pas de précautions inutiles, si elles doivent concourir à faire de cette intervention une opération extra-abdominale.

1° Incision sur la tumeur;

2° Mobilisation et extériorisation de la tumeur pour opérer hors du ventre;

3° Coprostase très soignée;

4° Résection de la tumeur.

La technique doit s'inspirer de cette règle générale en matière de cancer, qu'il faut réséquer largement, sans jamais s'inquiéter à ce moment du rétablissement de la continuité intestinale.

C'est la meilleure condition pour être pratiquement radical et pour éviter ou tout au moins reculer la récidive possible.

5° Entérorraphie : La meilleure selon nous sur le gros intestin est l'entérorraphie circulaire, bout à bout.

Les deux bouts, après coprostase par les clamps de Doyen, sont rapprochés par un surjet interrompu à l'attache méso-côlique. Cette suture comprend toutes les tuniques de l'intestin. Nous conseillons de commencer la suture loin de l'attache méso-côlique en un point où la séreuse est libre. L'aide maintient les bouts au contact. On fait ainsi d'abord les 5/6 de la circonférence en enfonçant l'aiguille d'abord dans la muqueuse, de dedans en dehors. Le dernier sixième est suturé, en enfonçant nécessairement l'aiguille d'abord dans la surface séreuse, de dehors en dedans. Ce dernier sixième doit tomber en un point où le revêtement séreux est complet, sans solution de continuité et par conséquent en un point où le second plan de sutures séro-séreuses peut le recouvrir exactement; car c'est là un point faible.

Cette suture doit être parfaitement étanche; il faut donc apporter tous ses soins à affronter exactement séreuse à séreuse et, dans les points où le revêtement péritonéal vient à manquer, musculeuse à musculeuse. Il est d'ailleurs impossible, dans le dernier sixième de la suture, qui est faite alors de dehors en dedans, d'empêcher la muqueuse de faire hernie au niveau des points. Le temps délicat de la suture commence au niveau de l'attache méso-côlique : il faut donc, pour parer à ces difficultés, faire en sorte qu'à ce niveau la suture soit faite de dedans en dehors en passant l'aiguille de la muqueuse vers la séreuse. C'est dire que cette partie de la suture doit être comprise dans les 5/6 de la suture ininterrompue qui constitue le premier temps. Le deuxième rang de sutures *ne doit pas être perforant*. Les clamps peuvent être enlevés après le premier rang de sutures. Les tranches du méso-côlon doivent être suturées de façon à empêcher la hernie de l'intestin au travers.

a) *Anastomose latéro-latérale.* — Nous pensons que l'anastomose latéro-latérale sur le gros intestin doit être rejetée.

Le besoin d'un rapprochement et même d'une juxtaposition des deux segments du côlon pourra faire ménager la résection de l'anse malade : or, en matière de cancer, il faut songer à l'avenir aussi bien qu'au présent.

L'argument d'une bouche de communication facile et large dans l'anastomose latéro-latérale, ne vaut plus pour le côlon, dont la surface de section paraîtra toujours plutôt trop large lorsqu'on fera la termino-terminale. Cet avantage, réel pour l'intestin *grêle*, n'en est plus un pour un *gros* intestin.

Mais l'anastomose latéro-latérale colo-colique a des inconvénients beaucoup plus graves, *vrais surtout pour la seconde moitié du côlon.* La nature du contenu diffère essentiellement du contenu du grêle; dans le côlon les matières pâteuses, solides, moulées dans les « haustra », condamnent, à notre avis, l'anastomose latérale. Qu'on imagine en effet le boudin stercoral progressant dans le côlon sous l'influence des contractions péristaltiques. Quand il arrive au niveau de l'anastomose, ce corps solide ou semi-solide, poussé d'arrière en avant, se dirige nécessairement suivant l'axe de l'intestin.

Fatalement il s'engagera, non dans la bouche latérale, mais vers le cæcum du segment afférent. Il vient donner de la tête contre le fond de ce cul-de-sac. Avant que les matières parviennent à s'engager dans la bouche anastomotique, avant qu'elles se soient décidées à suivre le trajet en ligne brisée qui s'ouvre devant elles, elles s'accumuleront dans le néo-cæcum, le distendront, nuiront à la bonne qualité des sutures et pourront les compromettre. Nous devrions plutôt assurer aux matières une fluidité telle que celles-ci s'accommodent indifféremment d'une bouche latérale : c'est ce que nous obtenons par l'iléo-colostomie, que nous ne croyons pas devoir systématiquement appliquer à tous les cas de résection. L'iléo-sigmoïdostomie, l'iléo-rectostomie aboutissent nécessairement soit à une résection presque totale du gros intestin, soit à une exclusion unilatérale de celui-ci, et nous savons que celle-ci n'est pas sans inconvénients à cause de l'anti-péristaltisme.

Elle n'est indiquée que dans les tumeurs du côlon ascendant, avec résection cæco-colique étendue.

b) *Anastomose termino-terminale.* — L'anastomose latéro-latérale est un perfectionnement dans la chirurgie de l'estomac et du grêle. Nous croyons fermement que la termino-terminale est un progrès dans la chirurgie colique. Or il ne faut pas oublier, et les observations malheureuses

sont assez nombreuses pour nous le rappeler, que la chirurgie du côlon diffère essentiellement de celle de l'intestin grêle.

Indications opératoires. — Elles se résumeront en deux mots : il y a lieu de diviser, au point de vue de la colectomie en un temps, le côlon en deux moitiés. Nous avions déjà antérieurement établi cette division au point de vue clinique.

Sur la première moitié du côlon nous verrons de grosses tumeurs ; elles seront réséquées largement par l'ablation de tout le segment ascendant du côlon, y compris le cæcum. La continuité intestinale sera logiquement rétablie par anastomose latérale iléo-côlique.

Sur la seconde moitié du côlon où nous verrons plus souvent des squirrhes limités et mobiles, nous ferons sans doute une résection suffisamment large. Mais nous donnerons, avec Littlewood, B. Pollard et Morton, la préférence à l'entérorraphie circulaire par termino-terminale, qui assurera la progression régulière de matières solides ; nous laisserons ainsi le malade profiter de tout le segment sus-jacent de son gros intestin, sain au demeurant et qui ne doit pas être considéré a priori comme un organe rigoureusement inutile. En nous rapprochant de la nature, nous éviterons l'exagération et l'erreur.

IV. — CANCER DE L'INTESTIN ET CORPS ÉTRANGERS

8° **Cancer recto-sigmoïde** (en collaboration avec V. Combier). *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, 26 juin 1908, p. 359.

9° **Cancer de l'intestin et corps étrangers** (en collaboration avec V. Combier). *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, n° 4, août 1908, pp. 659 à 674.

A propos d'un cas observé, et dont la pièce d'autopsie fut présentée à la Société anatomique, nous avons fait une étude d'ensemble du rôle des corps étrangers dans l'évolution des cancers intestinaux.

Chez un homme de 71 ans, mort cachectique, nous trouvons à l'autopsie :

Autopsie, 24 heures après la mort :

L'abdomen est distendu au maximum. A l'ouverture, le gros intestin considérablement distendu s'échappe en masse.

Depuis le cæcum jusqu'à la partie supérieure du rectum il présente le volume de deux bras. La paroi est mince, transparente, et on constate que la cavité de l'intestin est distendue à la fois par des gaz et des matières

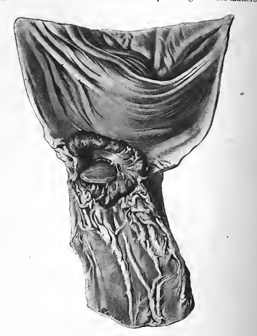


Fig. 47. — Cancer recto-sigmoïdien avec corps étranger.

jaunes et liquides. La distention est maxima au niveau du cæcum; le côlon pelvien est également très distendu et son anse remonte jusqu'à l'épigastre.

Contrastant absolument avec cette distension extrême du gros intestin,

le grêle est flasque, ratatiné et disparaît complètement entre les anses du gros. L'estomac est petit, non distendu.

Malgré les pressions réitérées sur le cæcum et le gros intestin, *nous ne parvenons pas à faire refluer, ni gaz, ni liquides dans l'intestin grêle à travers la valvule iléo-cæcale.*

Nous découvrons enfin dans la région recto-sigmoïde une induration qui étrangle l'intestin à ce niveau; le rectum est aplati et vide.

L'ouverture de l'intestin nous confirme dans l'existence d'un *petit* cancer recto-sigmoïdien qui rétrécit la lumière de l'intestin. Ses bords sont festonnés et circonscrivent une ulcération centrale où nous trouvons enclavé un noyau de pruneau.

La tumeur est mobile, n'adhère ni au sacrum, ni aux organes voisins.

Il est facile de comprendre que la filière étroite, infundibuliforme, qui subsiste, tenant place de la lumière normale de l'intestin, s'oppose au passage de corps durs ou trop volumineux, et qui ne peuvent être modifiés ni par les sucs normaux de l'intestin, ni par les fermentations anormales, résultat constant de la stagnation en amont du rétrécissement. Seuls pourront passer, et dans quelques cas seulement, les gaz, les liquides, ou même des matières pâteuses; les corps durs ou résistants seront arrêtés et pourront même s'accumuler dans la poche sus-stricturale.

Dans certains cas, les coprolithes s'incrustent littéralement dans la paroi intestinale, au point que la muqueuse les recouvre et les isole en partie dans les « haustra coli ». Il se forme ainsi de petites cellules analogues aux cellules vésicales, avec calcul enchâtonné. Il faut connaître ces cas, car la mobilisation éventuelle, physiologique ou artificielle, de ces calculs enchâtonnés, comme des corps étrangers proprement dits, ne va pas sans un certain degré de délabrement de la paroi intestinale et de la muqueuse ; c'est alors qu'on observe des entérorragies, et que l'on peut prélever à la surface de scyballes expulsées des fragments de muqueuse normale ou envahie par le processus néoplasique, élément précieux pour le diagnostic histologique.

De plus, on peut voir ces calculs stercoraux déterminer une crise d'occlusion quand leur accumulation ou seulement leur situation ne permet plus au moins un passage intermittent, ou une filtration des liquides et des gaz. Cette accumulation de matières peut même être cause d'échec d'une colostomie.

Le corps étranger peut être solitaire et semi-mobile. Ce sont les cas où un noyau, un fragment osseux semblent jouer le rôle de soupape ou de clapet.

Et alors la question se pose, comme elle s'est posée déjà, *de savoir si les crises brusques d'occlusion, qui sont si souvent le premier symptôme d'un cancer ignoré, du côlon pelvien surtout, ne sont pas liées à la présence insolite, à la fixation soudaine d'un corps étranger à son niveau.* Il serait intéressant de vérifier systématiquement cette coïncidence, qu'une mort rapide non suivie d'autopsie, ou qu'une opération palliative restée définitive, n'ont pas permis de contrôler. Sans vouloir être trop absolus, nous pensons que l'occlusion aiguë, premier symptôme du cancer du côlon pelvien, peut trouver sa cause dans l'apport soudain d'un corps étranger, et cela dans un très grand nombre de cas.

Complications. — Le corps étranger, nous l'avons vu, n'est pas sans danger au niveau d'une sténose cancéreuse du gros intestin.

Les accidents d'occlusion peuvent être considérés comme un symptôme de leur présence. Mais nous avons montré déjà que leur présence, leur pression était nocive sur une muqueuse déjà plus ou moins altérée par le processus néoplasique. L'ulcération est la première conséquence de cette présence. Cela paraît indiscutable dans bien des cas.

Mais nous pensons que le processus d'ulcération peut aller plus loin encore et franchir la limite de la paroi intestinale; il peut donc en résulter une perforation, avec toutes ses conséquences: abcès péricôlique si le processus se limite, péritonite généralisée et mortelle si le processus se diffuse.

V. — ROLE DE LA VALVULE DE BAUHIN DANS LES OCCLUSIONS INTESTINALES PAR CANCER

In **Cancer de l'intestin et corps étrangers** (en collab. avec Combier) déjà cité, et **Cancer recto-sigmoïde** in *Bull. de la Soc. anat.*, 26 juin 1908, déjà cité.

10° **Cancer de l'angle hépatique du côlon. Occlusion subaiguë. Dilatation rétrograde de l'intestin grêle par une valvule iléo-cæcale partiellement insuffisante** (en collab. avec V. Combier) *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, 19 février 1989, p. 77.

C'est qu'en effet la discussion n'est pas close sur cette efficacité du rôle de la valvule de Bauhin. Suffisante pour les uns, insuffisante pour les autres, sans qu'on puisse préciser exactement dans quelle proportion

respective. Nous n'avons d'autre prétention que d'apporter un fait clinique qui s'ajoutera à ceux assez nombreux des partisans de son rôle efficace. S'il est vrai, et la chose ne nous paraît pas absolument prouvée, qu'elle soit souvent insuffisante, comme le veulent certains anatomistes et certains expérimentateurs, il n'en est pas moins vrai qu'il faut compter avec les faits où elle s'est révélée comme un obstacle au cours rétrograde des matières.

Nous pouvons opposer aux expériences un peu théoriques de O. Kraus nos propres constatations cliniques, celles si intéressantes de Bouvcret et surtout de W. Anschütz sur les ectasies excales au cours des néoplames du gros intestin. Anschütz rapporte des observations nombreuses et très concluantes d'ectasies énormes de cæcum qui vont même quelquefois jusqu'à la perforation diastatique avant que la valvule se soit laissé forcer.

Construite sur le modèle des encriers inversables, la valvule de Bauhin cède dans quelques cas, mais c'est quand le muscle intestinal est mort physiologiquement, comme dans certaines occlusions aiguës. Ce n'est plus alors un organe vivant, mais un organe forcé.

L'accord, comme on le voit, n'est pas fait, et nous nous proposons de faire à ce sujet de nouvelles recherches. Mais notre observation vient à l'appui de l'opinion de ceux qui pensent qu'il vaut mieux compter avec la valvule que de la considérer dans tous les cas comme une quantité négligeable.

En opposition avec l'histoire de cette valvule suffisante nous avons observé un cas où la valvule iléo-cæcale altérée était devenue insuffisante au cours d'une occlusion.

Cette observation, fertile en enseignements, mérite d'être discutée au point de vue clinique, au point de vue du diagnostie.

I. — Il s'agit en effet d'une malade en état permanent, depuis trois semaines environ d'occlusion *subaiguë*, mais sans altération notable de l'état général. Par contre il n'y a pas eu au sens précis du mot de crise d'occlusion aiguë pendant cette courte évolution de la maladie. Il n'y a jamais eu suppression complète des matières et des gaz. Il nous semble que l'on puisse, par l'examen des pièces et l'évolution clinique, expliquer cette forme d'évolution assez rare d'un néoplasme du gros intestin. Sans doute la sténose cancéreuse est serrée, mais la lésion paraît encore suffisamment compensée : en effet la paroi de l'intestin en amont, tant au niveau du cæcum et du côlon ascendant, qu'au niveau de l'intestin grêle est en bon état : épaissie, un peu œdématiée, mais résistante, avec une musculeuse manifestement hypertrophiée, en tout cas assez active, puisque pendant la vie nous avions pu surprendre des ondes péristaltiques.

Mais de plus la dilatation en amont n'était pas seulement limitée au gros intestin, mais à tout l'intestin grêle ; une valvule forcée, ou plutôt insuffisante permettait le reflux des matières du gros intestin vers le grêle. Cette accumulation de matières dans le grêle soulageait d'autant, et périodiquement la portion du gros intestin sus-jacente à la sténose ; et grâce à ce repos momentané, la fibre musculaire pouvait s'hypertrophier « s'entraîner » en quelque sorte sans arriver à la période de contracture douloureuse, signe d'une mort physiologique prochaine de la fibre musculaire.

Enfin les vomissements répétés, réguliers, pouvaient assurer au moins pendant quelque temps l'organisme contre l'absorption trop intense des produits toxiques de fermentation, de stagnation. C'est là réellement une soupape de sûreté, et qu'on nous passe le mot, une sorte d'*anus artificiel buccal*.

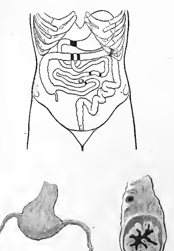
Quand à la valvule iléo-cæcate, il est incontestable, nous l'avons vu, qu'elle se laissait partiellement forcer par le reflux des matières du gros intestin vers l'intestin grêle. Doit-on dire qu'il s'agit là réellement d'une valvule *forcée* par la distension des matières au-dessous de la sténose. Nous ne le pensons pas absolument.

Or chez notre malade, nous trouvons cette fois une valvule insuffisante *mais manifestement altérée*. La valve supérieure est longue, grosse, flottante. Elle est œdématiée, infiltrée de graisse ; et d'autre part la valve inférieure est en retrait. petite et peut être atrésiée légèrement. Cette inégalité des valves se présente avec des caractères de lésion acquise et il est hors de doute, du moins il nous semble, que ces lésions ont précédé longtemps la période d'occlusion subaiguë qui n'a débuté que trois semaines environ avant la mort. On peut, nous le croyons, rapporter ces altérations à la période latente d'évolution du néoplasme, lequel contribuait par sa présence à entretenir dans la portion initiale du gros intestin une irritation permanente et une inflammation chronique. Dans le cas particulier cette circonstance d'insuffisance valvulaire a quelque peu contribué à retarder une crise d'occlusion aiguë qui sans elle était inévitable. Enfin les contractions *actives* du cæcum et du côlon assuraient mieux encore, grâce à cette insuffisance valvulaire, le reflux des matières vers l'intestin grêle.

VI. — RÉTRÉCISSEMENTS CANCÉREUX MULTIPLES DU TUBE DIGESTIF

11° Rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif (en collab. avec Bensaude). *Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1906, n° 4, p. 526 à 577.

Les sténoses multiples d'origine cancéreuse sont peu mentionnées ; et



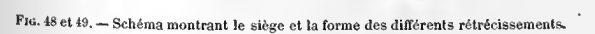


Fig. 48 et 49. — Schéma montrant le siège et la forme des différents rétrécissements.

dans les articles les mieux documentés, parus tant en France qu'à l'étranger, c'est à peine s'il leur est consacré quelques lignes.

La rareté même de ces cas, et le silence gardé par les auteurs, nous ont amenés à publier une observation.

L'observation de notre malade peut donc se résumer ainsi : Un homme de 38 ans, issu de souche cancéreuse et sans antécédents personnels dignes d'être signalés, est pris subitement de troubles digestifs avec vomissements alimentaires, sans douleurs violentes, mais contenant deux fois du sang. Les selles sont difficiles, sans qu'il y ait jamais eu une véritable obstruction intestinale. Il maigrit de façon notable. A son entrée à l'hôpital on note du tympanisme abdominal, et on sent une tumeur dans la région pylorique.

A l'autopsie, nous trouvons un vaste cancer infiltré de l'estomac, transformant l'*antre pylorique* en un cylindre rigide, admettant à peine le petit doigt et mesurant environ de 7 à 8 centimètres de longueur et plus de 1 centimètre d'épaisseur.

Nous trouvons de plus trois sténoses circulaires au niveau de l'intestin grêle et trois autres au niveau du gros intestin.

L'*examen histologique* montre que l'épaississement de la paroi stomacale est surtout dû à l'hyperplasie du tissu sous-muqueux ainsi qu'à l'hypertrophie des couches musculaire et sous-séreuse.

La muqueuse est apparemment peu altérée ; mais dans ses couches profondes, on remarque par places une prolifération de cellules néoplasiques, prenant naissance au niveau des glandes, perforant la musculaire et envahissant toutes les autres tuniques de la paroi stomacale. L'infiltration néoplasique est formée d'éléments cellulaires de petit volume, à un ou plusieurs noyaux, souvent polymorphes, situés au sein d'un tissu fibrillaire et ayant par places subi la dégénérescence colloïde. Dans les couches sous-séreuse et sous-muqueuse on remarque les vaisseaux lymphatiques bourrés de cellules cancéreuses.

Au niveau des sténoses intestinales l'infiltration cellulo-fibrillaire est à son maximum dans les couches sous-séreuse et sous-muqueuse.

Le mode de propagation semble être ici la voie lymphatique.

En résumé, si l'on admet le mécanisme de l'embolie cancéreuse avec greffe péritonéale, la voie des collecteurs par thrombose directe ou rétrograde paraît être le moyen de propagation le plus probable, pour expliquer l'existence des rétrécissements multiples.

Nous avons réuni 18 observations semblables.

Presque toujours le rétrécissement est reconnaissable extérieurement par la dilatation de l'anse intestinale en amont et par l'aspect cicatriciel que prend la séreuse à son niveau. Quand ces caractères ne sont pas très marqués à la vue, on peut aisément reconnaître le rétrécissement au

palper. On trouve alors enchatonnée, dans l'insertion du mésentère, une induration de grosseur variable, se prolongeant à l'intérieur des parois intestinales. Parfois la moitié de la circonférence adhérente au mésentère est rigide, dure, comme cartonnée, tandis que la moitié correspondant au bord libre est souple.

Le rétrécissement est donc presque un rétrécissement annulaire, avec prédominance du côté du mésentère.

Son calibre est quelquefois tellement diminué qu'il admet à peine un crayon. Vient-on à ouvrir l'intestin, on ne trouve la plupart du temps aucune ulcération, aucune végétation cancéreuse. La muqueuse est généralement intacte au point de vue macroscopique. Elle paraît seulement froncée comme si on avait passé un fil à travers les couches profondes de la paroi intestinale.

Indépendamment des rétrécissements, il n'est pas rare de voir des petites tumeurs sous-séreuses blanchâtres et dures au niveau du bord mésentérique, comme du bord libre de l'intestin.

Généralement ces tumeurs ne sont pas ulcérées.

L'origine stomacale est évidente dans le plus grand nombre des cas. Or, si nous cherchons de quel genre de cancer stomacal il s'agit, nous trouvons, dans 10 cas, *une linite plastique cancéreuse diffuse* de la paroi stomacale et semblant épargner la muqueuse ; cette infiltration est surtout marquée dans les couches sous-muqueuse et sous-séreuse ; elle peut s'étendre à tout l'estomac.

Elle prédomine ordinairement ou existe exclusivement dans l'antre pylorique, qui apparaît transformé en un tube rigide.

Quand on lit attentivement les observations de cancers multiples qui mentionnent la tumeur primitive au niveau de l'estomac, on est frappé de ce fait que le cancer stomacal revêt la forme de la linite plastique. D'autre part, l'examen attentif des rétrécissements intestinaux, dans la linite plastique généralisée, permet de constater une ressemblance absolue avec les rétrécissements cancéreux que nous étudions.

Et c'est un point sur lequel il nous paraît nécessaire d'insister à nouveau. Dans 12 cas sur 14 de nos observations de rétrécissements multiples consécutifs à un cancer de l'estomac, il ne s'agissait pas d'un cancer quelconque, mais d'une infiltration cancéreuse diffuse, reproduisant le type de la linite plastique généralisée ou limitée. Les raisons pour lesquelles nous nous croyons autorisés à décrire ici les rétrécissements intestinaux de la linite plastique peuvent donc se résumer ainsi :

1° Nature cancéreuse indiscutable des cas de linite plastique avec généralisation ;

2° Analogie parfaite entre les rétrécissements de la linite et les rétrécissements cancéreux par métastases péritonéales.

Un fait mérite d'attirer l'attention, c'est le peu de durée, la marche rapide de l'affection. Dans tous les cas, les symptômes ont débuté quelques mois avant l'issue fatale. Les observations où nous relevons une durée de 12 ou 13 mois sont les plus rares. Il semble donc que la généralisation intestinale vienne hâter la mort, dans les faits de linite plastique d'abord limitée à l'estomac.

Peut-être la connaissance plus exacte de ces faits permettra-t-elle au chirurgien prévenu de diriger assez tôt ses recherches vers les sténoses multiples; et son action aura-t-elle d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle aura été plus précoce? C'est notre espoir et c'est un peu notre but.

Car l'enseignement qui ressort de l'étude anatomique de ces cas de cancer diffus du tractus gastro-intestinal, est la nécessité pour le chirurgien d'examiner avec soin l'intestin dans sa continuité, toutes les fois qu'il se trouve en présence d'un cancer infiltré de l'estomac, ou d'un rétrécissement cancéreux de l'intestin présentant les caractères de sténose par froncement de la paroi, avec noyaux siégeant sur le bord mésentérique et avec muqueuse intacte.

VII. — TUBERCULOSE DU COLON

12° **Tuberculose du côlon.** In *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, par H. Hartmann, 3e série, 1907. Chez G. Steinheil, édit., p. 204 à 218 et 335 à 338.

Tuberculomes. — La tuberculose intestinale peut se présenter, soit sous forme d'ulcération tuberculeuse qui se manifeste avec des symptômes d'entérite tuberculeuse, soit sous une forme hypertrophique et locale décrite pour la première fois par Hartmann et Pilliet, et à laquelle Dieulafoy donne le nom de tuberculome.

Elle existe sur le côlon et nous en avons observé un cas où le tuberculome unique était développé au niveau du côlon ascendant. C'est qu'en effet, il semble que le tuberculome soit rarement unique ; il est habituel d'en trouver un, deux ou trois échelonnés à une certaine distance les

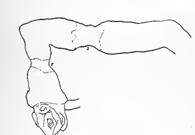


Fig. 50. — Schéma de la situation des lésions sur le gros intestin. Tuberculose hypertrophique et sténosante.

Fig. 51. — Tuberculose hypertrophique multiple du gros intestin; cæcum.

uns des autres sur le côlon et jusqu'à l'anus. Nous en avons publié également une observation (voir fig. 51 à 54).

Si nous avons cru devoir faire rentrer dans notre étude les tumeurs tuberculeuses du gros intestin, ce n'est pas tant à cause du caractère de véritable tumeur qu'elles présentent que de l'impossibilité où nous nous trouvons souvent d'affirmer, même pièces en mains, la nature tuberculeuse de tumeurs qui sont volumineuses, qui sont sténosantes et dont la symptomatologie n'a pas toujours permis de saisir les particularités d'évolution.

Rien ne ressemble au cancer comme le tuberculome, et c'est ce qui

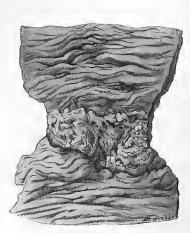


Fig. 52. — Lésions du côlon ascendant. (Même sujet.)

paraît résulter avec la plus grande évidence de l'examen des pièces comme de nos figures qui en sont la reproduction.

Dans la tuberculose, les ganglions sont énormes, réunis par groupes de 2 ou 3, fusionnés entre eux ou avec la tumeur ; ils peuvent, comme dans notre observation, contribuer à donner à la tumeur un aspect bosselé et nodulaire.

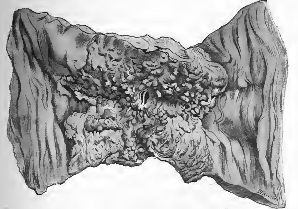


FIG. 53. — Lésions du côlon transverse. (Même sujet.) Perforation sous-séreuse au centre de la sténose.

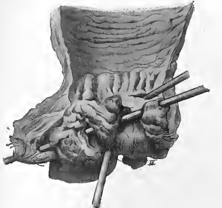


FIG. 54. — Lésions anales. Fistules multiples. (Même sujet.)

En résumé, l'adénopathie dans le tuberculome est constante, précoce volumineuse et fusionnée.

La forme hypertrophique de la tuberculose intestinale n'est pas seulement une lésion dont l'aspect macroscopique prend volontiers le masque du cancer ; mais cette ressemblance se poursuit lors même de l'évolution clinique. Il faut surprendre les différences qui, dans quelques cas, séparent l'évolution de ces néoplasies.

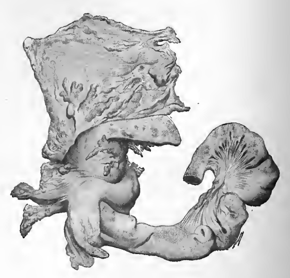


Fig. 55. — Tuberculome hypertrophique du cæcum et du côlon ascendant. Pièce opératoire.

C'est dans ces cas qu'il convient d'interroger les antécédents héréditaires et personnels.

De plus, la faiblesse est peut-être plus accentuée dès le début de l'affection. L'anémie est notée, au point que le diagnostic avec l'anémie

pernicieuse a pu se poser. Les coliques sont habituelles et se présentent sous forme d'accès. Les douleurs abdominales sont fréquentes et particulièrement intenses.

La diarrhée est plus souvent notée que la constipation ; elle peut devenir incoercible.

Enfin, comme chez le malade de notre observation, on peut trouver une



Fig. 56. — Tuberculose hypertrophique du cæcum et côlon ascendant. Coupe de la tumeur représentée sur la figure 55.

véritable entéro-colite symptomatique avec glaires et pseudo-membranes, alternatives de constipation et de diarrhée.

La palpation donne parfois la sensation de tumeurs multiples cylindriques, dures et mobiles, particulièrement douloureuses. Dans notre observation il n'y avait qu'une tumeur, mais de temps à autre apparaissaient des crises douloureuses fort pénibles avec formation de tumeurs, variables dans leur forme et leur volume, visibles sous la peau

et correspondant sans aucun doute à la contracture de l'intestin en amont de la tumeur principale : en effet, ces tumeurs s'affaissaient brusquement avec un fort bruit de glou-glou ou de gargouillement.

Chez le premier de nos malades, l'examen aurait peut-être révélé l'existence de tumeurs multiples.

VIII. — TUMEURS INFLAMMATOIRES

13° **Tumeurs inflammatoires.** In *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, par H. Hartmann, 3e série, 1907. G. Steinbeil, édit., p. 337 à 341.

Nous en avons rapporté trois observations.

Les tumeurs ne constituent pas à proprement parler des néoplasmes; mais les difficultés du diagnostic et la fréquence de manifestations inflammatoires au voisinage des tumeurs du cæcum et du côlon descendant, d'une part, et de celles du côlon pelvien, d'autre part, nous ont déterminé à leur faire une place dans notre étude.

De plus, la tumeur inflammatoire peut être la première manifestation d'un néoplasme intestinal profond et ignoré (Tuffier). A ce titre seul, elles auraient droit à toute notre attention.

L'apparition d'une tumeur sensible à la palpation chez un malade qui a l'âge du cancer, avec un cortège de symptômes tels que l'affaiblissement progressif, un mauvais état général, des troubles de dyspepsie gastro-intestinale, rappelle assez le tableau du cancer pour que nous cherchions chez ces malades les points de détail qui imposent le diagnostic.

Dans nos trois observations de tumeurs inflammatoires du côlon, *toujours une période de symptômes aigus avait précédé l'apparition de la tumeur.* Il y avait eu de la fièvre en même temps qu'une douleur abdominale en un point localisé.

Il y a donc bien dans ces cas des signes non douteux de dyspepsie gastro-intestinale, mais rien qui rappelle un trouble fonctionnel mécanique de sténose : ni constipation opiniâtre, ni sang dans les selles, ni ténesme.

Le traitement peut, par son efficacité presque immédiate, constituer un

véritable moyen de diagnostic. Si le repos au lit, le régime lacté absolu et l'absorption quotidienne d'une cuiller à café d'huile de ricin diminuent le volume de la tumeur au point qu'elle disparaisse progressivement et complètement, il nous sera facile d'affirmer la nature inflammatoire d'une tumeur. Mais il faut bien se rappeler que les premiers symptômes qui cèdent sont les symptômes généraux; la résistance et la sensibilité sont beaucoup plus lentes à disparaître.

Enfin, le siège de ces tumeurs doit à priori nous mettre en garde. Les tumeurs inflammatoires se localisent, avec une prédilection marquée dans la fosse iliaque droite et dans la fosse iliaque gauche; d'une part, autour du cæcum, de l'origine du côlon ascendant, et, d'autre part, autour du côlon pelvien; dans ce dernier cas, il s'agit de sigmoïdites aiguës ou chroniques.

Après une période aiguë de symptômes douloureux et fébriles, il se forme bientôt dans la fosse iliaque gauche une tumeur circonscrite, douloureuse, souvent marquée par une résistance de la paroi. Cette tumeur se présente quelquefois seulement comme une résistance profonde et mal limitée. Quand le processus est devenu chronique par réaction de la séreuse, sous forme de péritonite localisée et adhésive, les selles peuvent devenir irrégulières et dures.

Si l'évolution s'est faite dans le sens de la suppuration, nous assistons à la formation d'abcès para-côliques circonscrits par les adhérences péritonéales qui peuvent s'ouvrir et se vider dans l'intestin. L'évolution même peut faire illusion et dans certains cas elles offrent tous les aspects de la malignité.

IX. — ATRÉSIES DU COLON

14° **Atrophie segmentaire du côlon.** *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, 27 mars 1908, p. 210 (en collab. avec Baudoin et Guillaume-Louis).

15° **Atrésie congénitale du côlon. Micro-côlon. Ses relations avec la maladie de Hirschprung.** *Revue de chirurgie*, 1909, 10 déc., n° 12., t. XL, p. 867 à 895.

Nous en avons rapporté deux cas personnels chez deux adultes.

Dans l'un de ces cas, l'artère mésentérique inférieure présente, surtout pour le cas particulier, une disposition des plus intéressantes. Elle est réduite dans son volume et dans la plus grande partie de son territoire. Seules l'hémorroïdale supérieure et la colique gauche supérieure ont un calibre normal, et la seconde s'anastomose largement à plein canal avec l'artère du côlon transverse (colica media). Il n'existe du reste qu'une seule arcade d'où naissent directement les branches intestinales. *Les branches du côlon descendant et les artères sigmoïdes sont très grêles dès leur origine, et ce sont des rameaux extrêmement*



Fig. 57. — Anomalie d'atrophie de l'artère mésentérique inférieure avec atrophie du côlon descendant.

réduits et minces qui abordent les segments correspondants et atrophiés du côlon descendant et du côlon pelvien.

Ces atrésies présentaient le caractère de la congénitalité, c'est-à-dire, l'absence complète de lésion ancienne ou récente, superficielle ou profonde, par conséquent de toute cicatrice, l'étendue en longueur de l'atrésie, qui est segmentaire et non annulaire, la résistance de l'atrésie à l'insufflation.

Parmi les opinions qui se sont fait jour dans la pathogénie de ces

malformations, la constatation d'une atrophie de l'artère nourricière du segment intestinal nous permet de donner la préférence à la théorie vasculaire : anomalie de développement agissant successivement sur l'artère et sur l'intestin.

C'est pour cette raison que nous *associons les deux causes*, et qu'il nous semble nécessaire de faire intervenir la torsion intestinale normale ou accidentelle (comme dans le cas de Gross et Sencert avec ses effets possibles de section et d'étirement, d'élongation pour mieux dire, du tube intestinal mal nourri par des artères tordues ou comprimées entre les feuillets mésentériques qui subissent une mobilisation évolutive prématurée.

Ces modifications sont plus contemporaines que successives : c'est dire l'influence réciproque de ces deux formes du développment. L'accroissement en longueur détermine au moins en partie la torsion; mais celle-ci, pour peu qu'elle soit avancée, retardée ou mal dirigée, peut agir sur la structure, parce qu'elle surprend l'intestin à un moment peu propice : celui-ci se prête mal à une topographie pour laquelle ses dimensions ou ses *vaisseaux* ne sont pas encore ou ne sont plus adaptés.

Telle position secondaire ou tertiaire de l'intestin, tel accolement *prématuré* d'un méso au péritoine pariétal primitif peuvent nuire au développement normal de l'intestin en comprimant les vaisseaux en voie d'accroissement anatomique et fonctionnel. Ces vaisseaux cessent de s'accroître, demeurent à l'état rudimentaire et infantile, et l'anse correspondante subit par le fait même un arrêt de développement.

Les atrésies segmentaires, plus rares mais non moins intéressantes, siègent avec une prédominance marquée sur la portion terminale du côlon, c'est-à-dire au niveau du côlon descendant et du côlon pelvien. Il s'agit ici de l'anse terminale de l'intestin primitif. Or nous savons que le méso primitivement flottant de cette anse se couche sur le péritoine pariétal primitif gauche pour s'y accoler. Il est vraisemblable que cet accolement accompli dans des conditions anormales de précocité, puisse influer sur les vaisseaux compris dans ses feuillets, et que ceux-ci se trouvent par le fait même gênés dans leur développement en capacité et en longueur. Mais nous pensons plus volontiers qu'il faut incriminer un *volvulus fœtal*, peut-être, comme on l'a dit, par péristaltisme exagéré de l'anse pelvienne du côlon; il en résulte, en même temps qu'une torsion de l'anse, une torsion de l'axe vasculaire sur sa racine, correspondant à son origine sur l'aorte. Ce volvulus lâche, inapte à produire une gangrène, suffit à empêcher le développement normal des vaisseaux de

l'anse, qui reste infantile, sinon en totalité, du moins cesse de s'accroître segmentairement.

On a déjà accusé le péristaltisme exagéré d'être cause de ce volvulus fœtal. D'ailleurs il peut s'être réduit spontanément, mais trop tard sans doute pour permettre aux vaisseaux de reprendre jamais leur volume normal.

Rapports avec la maladie de Hirschprung. — Il nous semble qu'il y ait mieux à faire que d'opposer les atrésies congénitales du côlon, et les dilatations idiopathiques congénitales connues sous le nom de maladie de Hirschprung. Il n'y a là peut-être dans ces deux malformations du côlon que les formes extrêmes, l'aboutissant d'une même cause variable dans ses effets.

Le méga-côlon serait ainsi une dilatation contemporaine de la naissance et consécutive à un obstacle sous-jacent déterminé par un *volvulus fœtal*, qui s'est réduit dans la suite. Le micro-côlon dépend de la même cause mais se traduit surtout en aval de la dilatation par une atrophie segmentaire de l'intestin et de ses vaisseaux nourriciers.

Enfin nous pouvons admettre que la portion atrésiée est susceptible dans certain cas de se laisser forcer et dilater à son tour, puisqu'il existe des cas de méga-côlon aplasié avec atrophie des tuniques musculaires de l'intestin dilaté.

Nous comprenons mal la distinction qu'on s'est efforcé d'établir entre le méga-côlon vrai congénital et le pseudo-méga-côlon ou méga-côlon acquis. Dans les deux cas, il est possible et légitime d'invoquer une seule et même cause, un volvulus incomplet. La seule différence, à notre avis, consiste dans ce fait que dans le méga-côlon vrai, il s'agit d'un volvulus fœtal, qui se manifeste surtout à la naissance, parce qu'à ce moment l'activité fonctionnelle de l'intestin s'accuse du fait de l'alimentatinn ; et que dans le méga-côlon acquis il s'agit d'un volvulus accidentel plus ou moins tardif dans son apparition au cours de la vie.

En définitive, à l'origine du méga-côlon comme du micro-côlon on peut admettre l'existence d'un *volvulus fœtal incomplet*. L'évnlution variable et opposée de cet accident initial doit dépendre ou du moment où il se produit, ou de son degré même.

Chez l'adulte ou l'adolescent, les symptômes sont ceux d'une atrésie nécessairement incomplète et le diagnostic est plus facile à poser. Les symptômes de constipation datant de la naissance et que ne peut expliquer aucun antécédent de péritonite ancienne, doivent faire penser à une atrésie congénitale dont on peut même fixer le siège par la palpation, l'insufflation et la percussion.

Une dilatation animée d'ondes péristaltiques sus-jacentes à une partie rétrécie peut mettre sur la voie du diagnostic ; surtout si le boudin rétréci est constant. L'intermittence en effet du symptôme et la variabilité de son siège doivent faire rapporter la sensation formée par la palpation, à un spasme segmentaire et non plus à une atrésie. Il faut donc des examens répétés à des intervalles plus ou moins longs pour fixer ce point.

La radiographie du gros intestin pourra dans ces cas rendre des services, à la condition qu'elle soit plusieurs fois répétée, et que le résultat soit constant dans le siège indiqué d'un rétrécissement dans la continuité du gros intestin : c'est le moyen d'éviter l'erreur qui consiste à prendre pour une atrésie, lésion durable, un spasme momentané ou intermittent.

II. Traitement. — Chez l'adolescent ou l'adulte, les conditions sont tout autres ; et en dehors de l'occlusion on peut tenter une intervention destinée à tourner ou à exclure l'obstacle.

Deux cas peuvent se présenter : des atrésies segmentaires ou une atrésie totale ou quasi-totale du côlon. Il ne faut pas oublier que dans ces cas l'ampoule rectale est normale et qu'il faut l'utiliser dans les opérations d'anastomose ou d'exclusion.

L'iléo-rectostomie ou l'iléo-colostomie, suivant le siège du segment atrésié, semblent devoir être les opérations de choix. Pour l'iléo-rectostomie, l'emploi de la pince et du bouton de Lardennois pour son procédé, nous semblent tout indiqués.

On pourrait encore tenter, dans certains cas, l'invagination du côlon, sectionné au-dessus du segment atrésié et mobilisé par décollement des fascias primitifs, dans l'ampoule rectale ouverte sur sa paroi antérieure au niveau du Douglas, comme l'a fait notre maître Hartmann dans deux cas de tumeur intestinale, et comme l'a récemment préconisé Mummery.

L'avenir nous dira ce que vaudront dans la réalité ces opérations dirigées contre une affection actuellement mal connue et qui n'a pas encore été traitée chirurgicalement.

X. — HERNIES

16° **Sac herniaire à deux colleta formé aux dépens du canal vagino-péritonéal.** *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, 7 mars 1902, p. 277.

17° **Sur lea herniea dites par gliaaement du gros intestin,** (en collaboration avec G. Lardennois). *Journal de chirurgie*, 15 septembre 1909, t. III, pp. 241 à 252.

18° **Les hernies adhérentes du cæcum** (en collsb. avec G. Lardennois). *Presse médicale*, n° 5, 15 janvier 1910, pp. 36 à 39.

19° **Étude sur les hernies du gros intestin** (en collab. avec G. Lardennois), 1910. Msson, éditeur, 152 pages, et 56 figures.

Sac herniaire à deux collets formé par le canal vagino-péritonéal. — Il s'agit d'une pièce opératoire provenant d'un enfant de 13 ans.

L'intérêt principal de cette pièce réside :

1° Dans l'existence des brides fibreuses et nacrées rappelant des dispositions analogues mais *longitudinales* exclusivement, décrites par J. Cloquet, sous le nom de *stigmates*. D'autre part, Ramonéde dans sa thése décrit dans une piéce anatomique une bride exclusivement circulaire et qui sersit peut-être pour lui le reste d'un diaphragme antérieurement existant, modifié pathologiquement. Ici la disposition longitudinale et la disposition circulaire sont réunies.

2° Dans l'existence de deux sacs semblables.

3° Dans l'existence d'une troisiéme cavité ayant probablement communiqué primitivement avec le sac sus-jacent et avec la vaginale sous-jacente.

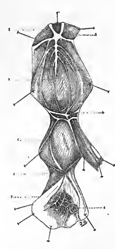


Fig. 58. — Hernie inguinale gauche, avec tendance à l'étranglement.

1, *péritoine*, au niveau où le collet du sac a été sectionné et lié; 2. *collet du sac*, on peut voir une bride fibreuse épaisse en forme d'étoile rayonnant sur toute la paroi du sac, mais formant en un point précis un véritable rétrécissement ligamenteux; 3, *sac herniaire*, communiquant en 4, au niveau d'un second collet, avec un second sac plus petit mais de nature semblable au sac principal; 4, *collet entre les deux sacs*. Il existe également en ce point un rétrécissement fibreux sous forme de bride annulaire; 5, *deuxième sac*, terminé et fermé secondairement probablement en 6; 6, *cul-de-sac*, où vient aboutir le deuxième sac; il n'y a pas communication avec la cavité sous-jacente; l'orifice est oblitéré; 7, *diverticule* étalé et clos à ses deux extrémités. La paroi est mince, transparente et n'a pas la consistance fibreuse et l'apparence nacrée des sacs; 8, *orifice*, en forme de caroncule qui faisait communiquer primitivement le diverticule sous-jacent avec la vaginale et qui se trouve oblitéré et ne livre pas passage à un stylet.

Hernies du gros intestin.

Nous avons, mon ami Lardennois et moi, consacré à l'étude des hernies du gros intestin un certain nombre de travaux. Le matériel nous a été fourni par les sujets de l'École pratique et nous avons pu, grâce à l'obligeance de nos maîtres, H. Hartmann et A. Broca, compulser les archives de leurs services. C'est donc sur un chiffre de 4.000 hernies opérées, et

sur lesquelles nous avons recueilli 136 observations de hernies du gros intestin, que nous avons écrit nos différents mémoires.

Nos travaux personnels ont porté surtout sur l'anatomie pathologique, la pathogénie et le traitement des hernies du gros intestin.

Dans la statistique de A. Broca, une des plus riches qui existent sur les hernies des enfants puisqu'elle compte 3.600 cas opérés jusqu'à 15 ans, les hernies du gros intestin ne figurent que pour 109, soit 3 p. 100. Mais ce rapport ne peut être considéré comme exact, puisque dans la plupart des cas le contenu des hernies réductibles et opérées réduites n'a pu être distingué.

Si nous ne considérons que les hernies étranglées, c'est dans 27 p. 100 des cas qu'on y trouve le gros intestin et plus spécialement l'anse iléo-côlique, en totalité ou en partie.

La statistique intégrale de notre maître le professeur Hartmann nous permet d'apporter peut-être le premier chiffre de fréquence générale approximative des hernies du gros intestin chez l'adulte.

Sur 8.100 opérations de toutes sortes, nous en relevons 460 pour hernies, soit une proportion générale de 5,6 p. 100.

Sur ces 460 herniotomies, 27 ont porté sur des hernies du gros intestin. La fréquence générale des hernies du gros intestin par rapport à l'ensemble des affections chirurgicales opérables est donc de 0,33 p. 100 et par rapport aux hernies en général de 5,7 p. 100.

Que faut-il conclure de ces chiffres ?

C'est que :

1° Dans 40 p. 100 des cas chez le nourrisson, dans 27 p. 100 des cas chez les enfants, on rencontrera le gros intestin, le cæcum le plus souvent dans les *hernies étranglées*.

2° Dans 3 p. 100 des cas seulement chez l'enfant, dans 6 p. 100 chez l'adulte, on se trouvera, opérant une *hernie simple*, en présence d'un segment de gros intestin. Cette anse sera presque toujours chez l'adulte, tout à fait exceptionnellement chez l'enfant, difficile à réduire par suite d'adhérences.

Nous avons apporté dans la discussion de la pathogénie actuellement admise pour les hernies du gros intestin un soin tout particulier. Nous ne pouvons ici entrer dans le détail de ces arguments, nous en donnons seulement les conclusions.

Pour expliquer la pathogénie des hernies du gros intestin plus n'est besoin d'invoquer un mécanisme mystérieux et compliqué comme un prolapsus, une bascule, une ptose rétro-péritonéale de l'intestin, une dépéritonisation secondaire, un glissement en un mot.

L'étude de l'anatomie, du développement comme de la torsion intestinale nous a appris d'indiscutable façon que ni le cæcum ni le côlon descendant ne sont à aucun moment de l'existence des organes rétropéritonéaux. Au même titre que l'intestin grêle, le gros intestin est toujours revêtu d'une gaine séreuse complète qui ne peut disparaître et que nous devons par conséquent toujours retrouver à peine modifiée soit dans la cavité abdominale, soit dans le sac herniaire.

Toutes les difficultés d'expliquer ces hernies tiennent, à notre sens, à ce fait qu'il s'agit d'une anse *habituellement fixe* de l'intestin. Or, pour l'expliquer, force est bien d'invoquer un mécanisme spécial propre à cette variété, et dont le plus ordinairement admis est le glissement non seulement de l'intestin mais du péritoine pariétal entraînant avec lui l'intestin qui y adhère. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de ce glissement et cette solution du problème n'est à nos yeux qu'un pis-aller : c'est tourner la difficulté, non la résoudre; car, nous l'avons déjà dit, rien ne prouve ce glissement; il n'existe ni déplacement des autres organes adhérents au péritoine pariétal, ni décollement du péritoine pariétal sur la pente iléolombaire, ou à la partie supérieure de la cavité abdominale.

En réalité, le sac de la hernie du gros intestin ne diffère en rien du sac de la hernie du grêle, ni dans sa constitution, ni dans sa formation.

Il y a seulement propulsion, dans un orifice herniaire, du péritoine immédiatement voisin de l'orifice, et distension de ce péritoine.

Comment, dès lors, expliquer la pathogénie et le mécanisme des hernies du gros intestin, de l'anse iléo-côlique par exemple? Pour le faire, plus convaincus par la critique des théories régnantes, de leur insuffisance, nous redirons et nous développerons cette notion capitale, que rien ne distingue, quant au mécanisme, une hernie du gros intestin d'une hernie de l'intestin grêle. La fixité de l'un et la mobilité de l'autre ne sont contradictoires qu'en apparence.

La condition essentielle à la hernie d'une anse intestinale quelconque est sa mobilité.

L'intestin grêle vient habiter un sac herniaire *parce qu'*il est mobile.

Le gros intestin vient habiter un sac herniaire *quand* il est mobile.

En d'autres termes, étant réunies les conditions requises à la production d'une hernie chez un individu prédisposé, si le gros intestin est anormalement fixé par la coalescence de son méso et du péritoine pariétal, nous trouverons dans le sac : de l'intestin grêle, de l'épiploon, peut-être le côlon transverse même, qui reste mobile, mais jamais le cæcum ni le côlon. Un intestin fixé ne descend pas, *parce* qu'il est fixé ; sa fixation constitue une garantie formelle contre sa hernie.

Si le cæcum et le côlon ascendant forment le contenu d'une hernie, cela tient à ce qu'ils *étaient* mobiles par arrêt de la morphogénèse normale du péritoine, par défaut de coalescence : comme l'intestin grêle mobile *normalement*, le gros intestin mobile *anormalement*, a été poussé dans le sac herniaire.

En un mot, toute la pathogénie des hernies du gros intestin repose sur la mobilité préalable anormale de l'anse iléo-côlique.

Si dans l'immense majorité des cas nous trouvons l'anse iléo-côlique fixée dans le sac, et comme le dit si bien Scarpa, « par les mêmes replis du péritoine qui les fixent *naturellement dans* le flanc droit », c'est que l'anse primitivement libre et mobile a enfin trouvé dans le sac des conditions favorables à l'achèvement normal de sa morphogénèse péritonéale.

La hernie est *primitive*, l'accolement est *secondaire*.

Cet accolement que nous ne confondons pas avec les adhérences inflammatoires si variables, si capricieuses, se présente toujours dans des conditions identiques avec une morphologie qui permet toujours de superposer les descriptions anatomo-pathologiques, parce qu'il s'agit d'un accolement défini, limité, dirigé par l'évolution ontogénique retardée, mais qui s'achève enfin.

En résumé, pour qu'une hernie du gros intestin puisse se produire, il faudra la coïncidence de deux conditions essentielles au moins :

1° *Une faiblesse congénitale ou acquise de la paroi*, nous devrions ajouter la persistance du canal vagino-péritonéal dans certains cas, et l'influence de l'effort dans tous les cas.

2° *Une mobilité congénitale du gros intestin.*

Comme on le voit, la seule condition spéciale aux hernies du gros intestin est une disposition anatomique qui rapproche le gros intestin de l'intestin grêle et que nous résumons dans la *mobilité*. Les cas sont rares où les deux conditions essentielles se trouvent réunies, ce qui nous explique la rareté relative des hernies du gros intestin. Mais cela nous aide à comprendre les cas très nombreux où les individus sont porteurs de hernies même très volumineuses contenant de l'intestin grêle ou de l'épiploon, et chez lesquels le cæcum et le côlon n'accusent aucune tendance à se prolaber, à glisser, ni à se hernier. La fixation et la coalescence du gros intestin le préservent contre toute tendance à faire partie du contenu de la hernie.

Hernies du cæcum seul ou avec l'appendice. — Ce sont des hernies diverticulaires. — En tant que diverticule, il est normalement libre et mobile ; mais il n'est pas normalement en regard des orifices herniaires.

Mais s'il est en position anormale par insuffisance de fixation du côlon

ascendant comme chez le nouveau-né, ou par excès de migration chez le sujet plus âgé, la hernie sera possible.

1° Cæcum en position basse iliaque inférieure avec ligaments longs.

2° Anse iléo-côlique mobile, côlon ascendant non adhérent, telles sont les conditions d'une hernie du cæcum seul.

Dans le premier cas, très rare, le cæcum pénétrera seul dans le sac, il n'aura aucune tendance à s'accoler, et on dira hernie du cæcum à sac

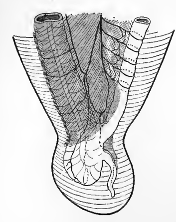


Fig. 59. — Hernie du cæcum et de l'appendice. Le processus de coalescence affleure le collet du sac.

complet. Dans le second, le côlon ascendant et la terminaison du grêle auront tendance à pénétrer dans le sac herniaire. C'est le premier degré d'une hernie de l'anse iléo-côlique.

Herniea de toute l'anse iléo-côlique ou hernies du cæcum complexes. — Nos recherches sur 50 sujets à l'École pratique ont donné des résultats comparables ; nous y avons trouvé trois anses iléo-cæcales assez mobiles pour pouvoir se hernier.

La conclusion s'impose : la fixation ontogénique de l'anse iléo-côlique n'est pas achevée à la naisance chez presque la moitié des individus ; elle se poursuit dans les premières années de la vie ; si dès cette époque

de l'existence l'enfant présente une prédisposition à la formation d'une hernie, celle-ci pourra renfermer l'anse iléo-côlique avec le cæcum et l'appendice dans une proportion maxima de 45 p. 100.

On peut prendre sur le fait le processus d'adhérence du gros intestin au sac, adhérence qui va de haut en bas dans le sac comme dans l'abdomen, adhérence qui, lorsqu'elle sera complète, *donnera au cæcum, dans le sac, un aspect si semblable à celui qu'il occupe dans la fosse iliaque, sur l'in-*

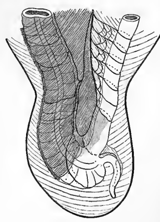


Fig. 60. — Hernie de l'anse iléo-côlique. Le processus d'accolement s'est prolongé dans le sac, mais n'atteint ni le fond du cæcum ni l'appendice.

dividu normal, qu'on pourra croire à une « descente », à un « glissement »

Chez l'adulte, les observations d'anse iléo-côlique libre dans les hernies anciennes sont nombreuses et l'on trouve toute la gradation entre l'anse iléo-côlique parfaitement libre dans le sac, et l'anse en voie d'accolement naturel.

A la mobilité persistante de l'anse iléo-côlique, il faut ajouter, comme cause de hernie, *l'excès de la longueur du côlon ascendant.* Un côlon trop long assure la persistance chez l'adulte de la mobilité fœtale de l'anse iléo-côlique et prédispose par conséquent à la hernie.

Enfin il est une déduction capitale à tous ces faits. S'il est vrai

qu'un côlon trop long se fixe mal ou pas du tout dans l'abdomen et qu'il faut, pour un accolement normal du méso, que celui-ci s'applique directement et sans plissements au péritoine pariétal postérieur, on comprendra que le côlon descendu, libre et mobile dans un sac herniaire qui prolonge la hauteur de la cavité abdominale, puisse enfin se tendre rectiligne et vertical depuis l'angle hépatique jusqu'au cæcum.

La coalescence s'effectue alors et ce processus gagne toute la longueur

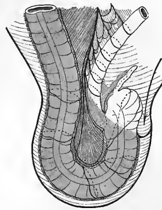


Fig. 61. — Hernie dite par bascule. Le cæcum, au lieu de se trouver dans l'abdomen comme sur la figure 62, apparaît au collet de la hernie. Le sac est complet, mais il n'est libre qu'au collet (flèche). Dans le reste de son étendue, le côlon y adhère par un fascia d'accolement.

de l'anse. Ainsi se constitue, *secondairement* à la production de la hernie, l'adhérence charnue naturelle de Scarpa. La tendance virtuelle de l'anse à accoler devient effective dès que celle-ci se trouve dans les conditions favorables à ce processus ontogénique seulement retardé.

Enfin, cet excès de longueur du côlon prolonge *la migration du cæcum*, de telle façon que cet organe et l'anse iléo-côlique entrent en rapports successifs avec les orifices herniaires *à droite* et *même à gauche*. Nous comprendrons mieux dès lors les hernies à gauche du cæcum et de l'anse iléo-côlique, les hernies ombilicales du cæcum.

Hernies du côlon gauche. — Ce que nous avons dit du mécanisme

habituellement invoqué dans les hernies du cæcum et de l'anse iléo-côlique peut s'appliquer entièrement aux hernies du côlon gauche.

Nous pensons que la longueur du côlon est un facteur qu'il ne faut pas négliger dans ce processus de fixation progressive et nous pouvons redire pour le côlon gauche ce que nous avons déjà exprimé pour l'anse iléo-côlique. La *longueur* du côlon commande sa fixation. Un côlon

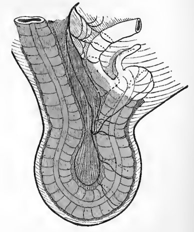


Fig. 62. — Hernie du côlon ascendant. Le cæcum en migration prolongée est demeuré dans l'abdomen et c'est le côlon ascendant, mobile qui a pénétré le premier dans le sac herniaire. Le côlon ascendant primitivement libre et mobile, s'est fixé secondairement dans le sac, par un processus normal de coalescence.

gauche, *court*, tendu verticalement de l'angle splénique au rectum, étalé sans plissements et sans coudure sur le péritoine pariétal, se fixera par coalescence complète.

Un côlon gauche, *très long*, plissé, pelotonné sur lui-même, décrivant des courbures dont la plus constante est la courbure pelvienne, ne peut prendre contact par son méso, avec le péritoine pariétal, qu'en des points limités; d'où la formation si fréquente de fossettes para-côliques, et surtout de la fossette sigmoïde, qui ne sont, à tout prendre, que des défauts de coalescence.

En d'autres termes, les variations de longueur du côlon gauche

se mesureront presque exclusivement sur l'anse pelvienne du côlon. Nous avons vu les conséquences de cet excès de longueur, dont là

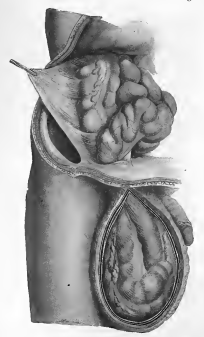


Fig. 63. — Le scrotum est ouvert : on voit le contenu de la hernie. En dedans le segment terminal de l'iléon adhère par son mésentère à la paroi postérieure du sac. Le cæcum avec l'appendice et le côlon ascendant sont complètement adhérents *au-devant* de la paroi postérieure du sac. Un épaississement de la séreuse viscérale les voile et pourrait faire croire à un sac incomplet précæco-colique. (Cas personnel.)

moindre, mais la plus constante est la mobilité persistante par la formation d'une fossette sous-sigmoïde de l'anse pelvienne du côlon gauche.

Longueur excessive et mobilité vont de pair à gauche comme à droite. Et ici encore, comme à droite, cet excès de longueur est une arme à deux



Fig. 64. — Le décollement du péritoine pariétal, déjà amorcé au niveau de la fosse iliaque dans la figure 63, a été mené complètement jusque dans le scrotum pour montrer la continuité de la séreuse *derrière* l'intestin. De plus, on a procédé au décollement méthodique du côlon et de son méso d'avec le péritoine pariétal iliaque, et du cæcum d'avec le feuillet postérieur du sac. La flèche montre la continuité du plan de clivage de la fosse iliaque à la cavité du sac. Près de l'anneau inguinal profond on a laissé subsister le ligament latéro-colique externe. (Cas personnel.)

tranchants puisqu'il constitue une double cause prédisposante à la hernie du côlon pelvien. La longueur assure la mobilité, mais de plus cet

excès de longueur prédispose l'individu à la hernie. En effet plus le côlon



Fig. 65. — Les incisions abdominales et scrotales ont été réunies. L'anse iléo-cæco-côlique avec son méso, après section du ligament latéro-côlique externe, a été décollée méthodiquement de la séreuse pariétale postérieure et du feuillet postérieur du sac. On a sous les yeux la continuité du péritoine hernié avec le péritoine pariétal postérieur de l'abdomen ; le côlon, le cæcum, l'iléon apparaissent revêtus de leur séreuse intacte en continuité avec les feuillets du mésentère terminal et du méso-côlon initial. (Cas personnel.)

gauche sera long et plus facilement il pourra venir entrer en rapport avec les orifices herniaires, les forcer à venir occuper le sac herniaire.

Conclusions. — En résumé, nous pouvons conclure ces quelques lignes en disant :

1° Les hernies *sans sac* n'existent pas. Le sac des hernies du gros intestin, à droite comme à gauche, est toujours un sac complet constitué par le péritoine pariétal libre ou adhérent mais absolument continu dans toutes ses parties ;

2° Le mécanisme des hernies du gros intestin, à droite comme à gauche, ne peut s'expliquer que par une *mobilité persistante* et préalable de ce gros intestin ;

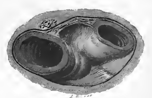


Fig. 66. — Coupe demi-schématique de la hernie. Elle montre les rapports véritables de l'anse herniée avec le sac. On remarquera que même le fond du cæcum et l'appendice sont adhérents. Le sac complet est représenté par un trait noir. Entre les deux segments de l'anse, coupe du méso et des vaisseaux y contenus.

3° L'adhérence charnue naturelle est une adhérence ontogénique qui se fait dans le sac au lieu de se faire dans l'abdomen ; sa formation est toujours secondaire à la production de la hernie.

Anatomie pathologique. — L'étude très attentive d'une hernie de l'anse iléo-côlique sur un sujet de l'École pratique et dont nous avons fait reproduire la disposition sur les figures ci-contre nous a permis d'envisager autrement qu'on ne l'avait fait jusqu'à ce jour, les rapports du sac des hernies inguinales avec les tissus environnants, le volume et le contenu des hernies du gros intestin, les rapports de l'intestin hernié avec le sac, la position du gros intestin dans le sac, les rapports des vaisseaux nourriciers de l'anse herniée.

Nous avons pu ainsi discuter la signification réelle des termes classiques de hernie à sac complet, hernie à sac incomplet, hernie sans sac.

Ce sont, à notre avis, des expressions qu'il ne faut pas conserver. Elles sont obscures et inexactes. Ne vaut-il pas mieux dire : Hernie du gros

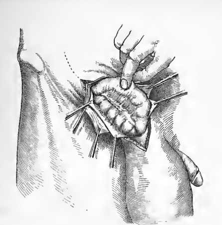


Fig. 67. — Cure d'une hernie adhérente à l'anse iléo-côlique. — Ouverture du péritoine et du sac par hernio-laparotomie qui pourra être prolongée suivant la ligne pointillée. — Côlon et cæcum adhérents au sac.

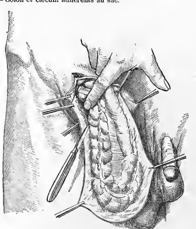


Fig. 68. — Cure d'une hernie adhérente de l'anse iléo-côlique. Libération de l'anse adhérente de haut en bas, de l'abdomen vers le sac. Ce décollement se fait en dehors et en arrière de l'intestin dans le plan de clivage naturel avasculaire formé par le fascia d'accolement.

intestin non adhérent, hernie du gros intestin partiellement adhérent et hernie du gros intestin totalement adhérent.

Il s'agit là bien entendu d'adhérences naturelles, embryologiques, et non d'adhérences inflammatoires.

Après un court chapitre de symptômes et d'évolution nous avons abordé la question du traitement.

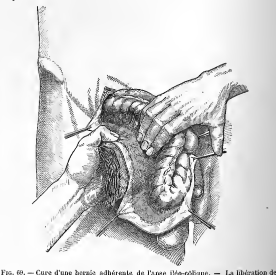


Fig. 69. — Cure d'une hernie adhérente de l'anse iléo-côlique. — La libération de l'anse est poursuivie dans toute l'étendue du sac, soulevé en arrière et fixé par un tampon. La zone teintée en gris indique la surface d'adhérence où se trouve le fascia d'accolement actuellement en voie de clivage.

Traitement. — A la lecture des observations nous voyons les principaux accidents qui ont pu survenir dans les opérations pour hernies du gros intestin.

1° Lors de la recherche du sac, l'intestin a été blessé;

2° La libération de l'intestin a été impossible, ou pénible avec blessures des vaisseaux de l'intestin, ou incomplète;

3° La réduction a été impossible;
4° Il est survenu des accidents abdominaux après réduction;
5° Il y a eu récidive.

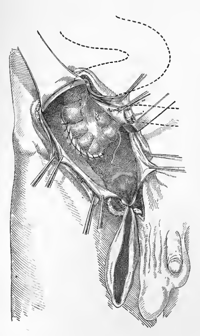


Fig. 70. — Cure d'une hernie adhérente de l'anse iléo-cæco-colique. L'anse libérée par clivage du fascia d'accolement a été refoulée dans l'abdomen par translation sur le péritoine pariétal de la fosse iliaque. Le cæcum est fixé en ponction haute loin de l'orifice herniaire. L'excès en longueur de l'anse est reporté très haut, vers la région lombaire. En bas, le sac est lié, prêt à être réséqué.

Une connaissance plus exacte du mécanisme et de l'anatomie pathologique nous a permis d'expliquer ces divers accidents, de donner nous le pen-

sons du moins, un moyen rationnel de les éviter, et de proposer un procédé opératoire logique et méthodique.

Le sac, nous en sommes convaincus, est un sac *toujours complet*, formé par le péritoine libre ou adhérent : Le premier temps de l'opération comprendra donc la recherche et la libération de ce sac complet où pénètre le gros intestin, comme l'intestin grêle dans le sac d'une hernie ordinaire.

Le gros intestin qui a pénétré libre et flottant dans le sac, y trouvant des conditions favorables à l'accolement anatomique, conditions qui n'avaient pu se réaliser dans l'abdomen, adhère le plus souvent au sac par une adhérence charnue naturelle : Nous chercherons donc, le sac ouvert, à reconnaître l'étendue, la nature et les limites de l'adhérence qui unit l'intestin au sac. Nous verrons alors dans quelle mesure, il n'est pas possible de rendre à chacun son indépendance ; au sac sa liberté pour procéder à sa résection, condition essentielle de toute bonne cure opératoire à l'intestin sa mobilité pour rendre sa réduction facile et complète par le clivage du fascia normal de coalescence.

Enfin, nous souvenant que la mobilité de l'anse intestinale et son excès de longueur étaient la condition première de sa faculté à se hernier, nous chercherons les moyens de modifier ces conditions préexistantes, dans lesquelles la réduction, telle que nous venons de la faire, replacerait l'anse intestinale ; et ceci aux fins d'empêcher toute récidive et de pratiquer en un mot une cure vraiment « radicale » de la hernie du gros intestin.

L'opération comprend donc trois temps :

1° La recherche et la libération du sac ;

2° L'ouverture du sac et la libération de l'anse y adhérente ; en clivant le fascia d'accolement que constitue l'adhérence charnue naturelle et dès lors, la réduction de l'anse et la résection du sac ;

3° La *fixation* par hernio-laparotomie loin de l'orifice herniaire, d'une anse trop mobile et trop longue, conditions premières, et après libération, secondes, d'une récidive qu'il faut empêcher.

Les figures ci-contre feront comprendre notre pensée.

3. — ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

1° **Deuxième grossesse extra-utérine chez la même femme.** *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, 20 novembre 1902, p. 893.

Cette malade subit avec succès deux castrations successives pour des accidents de rupture de grossesse tubaire avec inondation péritonéale, à 18 mois d'intervalle ; à noter l'évolution d'une grossesse normale dans l'intervalle.

2° **Les oophoro-salpingites métastatiques.** *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier 1910, 23 pages.

L'étiologie des oophoro-salpingites semble, à l'heure actuelle,résolue : il est si bien admis que la blennorragie et l'infection puerpérale, par voie de métrite, doivent seules être incriminées,qu'en présence de cette affection il n'est d'intérêt que dans les indications opératoires et leurs résultats.

Après l'étude des observations publiées, il est impossible de rejeter à priori l'influence des maladies générales sur les infections de la trompe et de l'ovaire. — Sans doute, l'interprétation de ces observations reste quelque peu délicate, surtout quant à la voie suivie par l'infection.

On peut admettre, jusqu'à preuve du contraire, que les salpingites pures sont infectées par l'utérus, soit par voie canaliculaire ascendante, soit par voie lymphatique (scarlatine, variole, fièvre typhoïde, pneumococcie, grippe).

Les ovarites pures semblent ressortir plutôt d'une infection descendante par voie sanguine ; en tout cas il est plus facile d'identifier quant à son étiologie un abcès unilatéral de l'ovaire (rougeole, fièvre typhoïde, pneumococcie, grippe, syphilis, actinomycose).

Les oophoro-salpingites sont d'étiologie plus obscure surtout quand on ne peut établir si l'infection fut primitive au niveau de l'ovaire ou au niveau de la trompe. Dans quelques cas, l'examen histologique pourra éclaireir le problème.

Mais la virulence de courte durée de certains agents, tels que le pneumocoque, la stérilisation spontanée du pus, si fréquente dans les pyosalpinx, laissera dans un très grand nombre de cas la question d'étiologie en suspens.

Ajoutons à cela l'influence mieux connue des infections secondaires par contiguïté intestinale, soit à la faveur d'adhérences pathologiques, soit pour les annexes du côté droit, les rapports anatomiques avec l'*appendice*, dont le rôle dans les affections annexielles a été précisé avec de nombreux documents à l'appui dans ces dernières années.

Car, il faut bien le dire, les symptômes fonctionnels et physiques ne peuvent nous être d'aucun secours pour cette précision étiologique. Les troubles menstruels, les ménorrhagies et les métrorrhagies, les signes physiques tirés du toucher vaginal, ne diffèrent en rien des signes habituels aux oophoro-salpingites d'origine gonococcique ou puerpérale.

Le pronostic est souvent le même. Nous rappellerons seulement l'influence des fièvres éruptives de l'enfance, au moment de la puberté, sur le développement ultérieur de la trompe et de l'ovaire. Ces troubles du développement peuvent diminuer la résistance de ces organes aux infections ultérieures et constituer peut-être une cause de stérilité. L'oophoro-salpingite métastatique, considérée au seul point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques, est du reste assez rarement pure Les rapports mêmes de la trompe et de l'ovaire exposent ces organes aux infections secondaires génitales ou intestinales ou plus spécialement encore appendiculaires. L'infection « descendante » aurait donc dans un grand nombre de cas *fait le lit* au gonocoque ou au streptocoque, ou encore au coli-bacille. Telle oophoro-salpingite spécifique devient dès lors une oophoro-salpingite banale qui ne relève plus que du traitement chirurgical ordinaire. On ne peut guère espérer, même au cours de salpingites typhiques le résultat heureux qu'a obtenu Mabit dans un cas d'une évacuation complète de la collection par la simple dilatation de l'utérus. La résolution peut être complète dans certains cas, et nous savons que les ovarites ourliennes, les ovarites amygdaliennes même, régressent spontanément et sous l'influence du repos et du traitement ordinaire : ces ovarites n'arrivent du reste jamais à la suppuration.

4. — MEMBRES

1° Sur un faux troisième trochanter du fémur (**ostéome des cavaliers**). *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, 25 février 1910, p. 146.

Ce fémur présente, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, une anomalie dont l'interprétation présente un certain intérêt. Il existe à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse sur la face postérieure du col chirurgical une saillie osseuse d'un certain volume et qui pourrait au premier abord



Fig. 71. — Fémur droit (face postérieure).

passer pour ce que certains auteurs ont décrit comme un troisième trochanter.

Je crois qu'il s'agit ici d'une saillie pathologique. En effet, elle est unilatérale, et d'après mes recherches, le sujet bien musclé ne présentait du côté opposé aucune anomalie de ce genre.

J'ajouterai que l'apophyse était en quelque sorte incluse dans les fibres des muscles et de leurs tendons d'insertion. Il y avait même en contact

avec la pointe mousse de l'apophyse un petit corpuscule osseux détaché, comme on en trouve quelquefois au contact des exostoses de croissance.

Pourtant je ne pense pas qu'il s'agisse ici à proprement parler d'une exostose de ce genre. Le sujet n'en présentait en aucun point du squelette : je crois qu'il s'agit plutôt d'une ossification partielle des insertions des muscles précités et consécutives vraisemblablement à quelque arrachement périostique d'origine traumatique. C'est là un ostéome absolument comparable à l'ostéome des cavaliers (Billroth, Bertier, Berger et Delorme). Ce n'est pas le siège habituel prépubien, mais c'est aussi une ossification des insertions des adducteurs (le grand, dans le cas particulier). Cette saillie osseuse comme l'ostéome des cavaliers faisait corps avec l'insertion du muscle, elle présentait un corpuscule osseux détaché comme on en a signalé dans les ostéomes.

2° J'ai traité, dans le service de mon maître le professeur M. Hartmann, un malade atteint de rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire, par l'ionisation salicylée.

Ce malade a été présenté par mon maître à la Société de Chirurgie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir*, 1908, séance du 27 mai, p. 742.

---

5 — FACE ET CRANE

1° **Kystes dermoïdes et fistules du dos du nez** (en collaboration avec A. Mougeot). *Revue d'Orthopédie*, 1904, pp. 413 à 434.

Le kyste dermoïde médian et la fistule congénitale médiane du dos du nez constituent une seule et même affection.

La symptomatologie prouve en effet que l'une ou l'autre lésion est indifféremment la cause ou la conséquence de l'autre.

L'anatomie pathologique démontre qu'elles coexistent souvent, une fistule menant dans une cavité kystique, qu'elles sont caractérisées l'une et l'autre par leurs parois entièrement épidermiques, leur contenu sébacé, la présence presque constante de poils dans leur intérieur.

Enfin la même pathogénie est à invoquer pour l'une et l'autre.

Nous pensons donc trouver dans l'extrémité antérieure de la corde dorsale, fruit de la ligne primitive et adhérente, l'amorce des fistules du dos du nez ou plutôt des fistules naso-frontales. C'est l'association de cette adhérence et de la persistance de la fente temporaire formée entre le bord inférieur du bourgeon frontal en haut, et le bord interne des processus globulaire de His, qui aboutit à l'anomalie kystique si l'orifice se ferme en avant du trajet profond, fistuleuse si l'orifice persiste à la peau.

La clinique, dans une certaine mesure et autant que cela est possible, semble confirmer cette opinion. La dissection et la poursuite du trajet fistuleux dans la profondeur ont permis d'établir que sa direction était ascendante et fronto-ethmoïdals.

2° **Les luxations ds l'os malaire** (en collaboration avec G. Kuss). *Revue de Chirurgie*, 10 janvier 1907, n° 1, pp. 100 à 111.

Nous avons observé un cas de luxation de l'os malaire, qui a fait l'objet de ce mémoire.

Le mécanisme de ces luxations s'explique par la situation et les connexions de l'os malaire sur le massif facial. « Il repose sur le sommet de la pyramide maxillaire, qu'il semble prolonger en dehors et en haut ; et, d'autre part, il se bifurque en apophyses ou angles, qui vont s'articuler, en arrière avec le temporal, en dedans avec la grande aile du sphénoïde, en haut avec le frontal. » Les 4 angles sont placés régulièrement aux

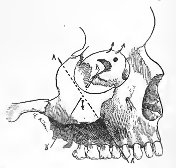


Fig. 72. — Luxation complexe de l'os malaire par traumatisme portant sur la moitié postérieure de la face externe de l'os.

A-A', grand axe suivant lequel bascule le malaire dans ses luxations par traumatisme portant sur la moitié postérieure de la face externe de l'os. La partie du malaire qui est *en avant* de l'axe A-A' repose sur la pyramide du maxillaire supérieur : un traumatisme portant sur cette partie préaxiale détermine des symptômes d'enfoncement du maxillaire supérieur. La partie du malaire qui est *en arrière* de l'axe A-A' est libre ; elle porterait à faux si elle ne s'appuyait sur l'arcade zygomatique. Un traumatisme portant sur cette partie rétroaxiale détermine un mouvement de bascule du malaire selon l'axe A-A' ou *axe des déplacements sagittaux*. — B-B', petit axe suivant lequel se font les *déplacements frontaux* du malaire. — On voit sur cette figure, qui représente une luxation du malaire, *avec rotation* en sens inverse des aiguilles d'une montre, que, de par le mode d'articulation de l'angle supérieur du malaire avec l'apophyse orbitaire externe du frontal, celle-ci est forcée d'éclater, de se se fendre sous son périoste ; d'où : élargissement de cette apophyse à la palpation et tuméfaction à ce niveau par épanchement sanguin sous-périosté, l'apophyse orbitaire externe étant très vasculaire.

extrémités de ses deux diamètres perpendiculaires. Trois de ces angles sont unis par synostoses aux os voisins.

De plus ses connexions avec le maxillaire supérieur sont assez étendues pour comprendre la plus grande partie de sa face interne. Mais ce contact est tel qu'il répond seulement à la moitié antérieure de cette face. Il en résulte que le malaire porterait à faux, sa moitié postérieure restant libre, s'il ne prenait un point d'appui sur l'extrémité antérieure de

l'arcade zygomatique. Ces considérations appellent des déductions pathologiques immédiates.

1° L'enfoncement en masse du malaire par un choc partant directement sur sa face externe, se traduira, indépendamment de la déformation, par des points douloureux au niveau de chacun des trois angles articulaires.

2° Le traumatisme porte sur la moitié antérieure du malaire ; il produira surtout des symptômes d'enfoncement, avec fracture du maxillaire

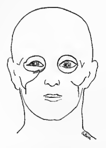


Fig. 78. — Asymétrie faciale dans les luxations du malaire. — Rétrécissement de la fente palpébrale du côté lésé par ascension de la paupière inférieure. Ecchymoses secondaires sous-conjonctivale (angle externe de l'œil) et jugo-palpébrale, dues aux lésions osseuses sous-jacentes. Le pourtour orbitaire osseux a été indiqué d'un trait plein : on constate l'élargissement transversal de l'ouverture orbitaire, la diminution du diamètre vertical de cette même ouverture, augmentation et diminution qui sont sous la dépendance du mouvement de bascule exécuté par le malaire, dans le plan frontal.

supérieur. S'il intéresse la moitié postérieure, ou même, si le point d'appui de l'agent vulnérant se fait sur l'angle zygomatique, nous verrons, par un véritable mécanisme de porte à faux, le malaire basculer suivant un grand axe vertical ; sa moitié postérieure s'enfoncera dans la fosse temporale, tandis que sa moitié antérieure se séparant du maxillaire supérieur se portera en avant et en dehors ; il en résultera : une projection en avant et en dehors de l'angle antérieur ou orbitaire inférieur, l'ouverture plus ou moins du sinus maxillaire à son sommet et l'affaiblissement de l'arc zygomatique.

3° Le choc peut atteindre l'os malaire non parallèlement à sa face externe ; mais la pression peut encore être maxima soit au niveau de son angle inférieur, saillant et libre, soit au niveau de son angle postérieur

zygomatique. Alors, au mouvement de bascule, peut se surajouter un léger mouvement de rotation, suivant un axe perpendiculaire à ses faces.

Les symptômes sont ceux communs à tous les traumatismes craniens mais on note de plus : l'ecchymose au siége du traumatisme, l'ecchymose sous-conjonctivale. On trouve des points douloureux aux trois angles du malaire ; on peut apprécier le degré du déplacement par la mensuration des diamétres orbitaires. — On observe encore des épistaxis, de la sinusite et de l'emphyséme sous-cutané.

L'irréductibilité est la régle.

Traitement. — Le traitement se réduit en réalité à fort peu de chose. La luxation apparaît, semble-t-il, irréductible ; elle l'était immédiatement dans notre cas.

Nous pensons que les tentatives de réduction peuvent même constituer un danger, en exagérant l'ouverture de l'antre d'Highmore ; d'où la possibilité d'ouvrir une voie plus large à l'air de cette cavité et à l'infection dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette possibilité de l'infection doit nous éclairer sur la nécessité d'en retarder ou d'en empêcher l'apparition, ou tout au moins d'en tarir la source par une désinfection prudente et prolongée des fosses nasales.

3° **Corps étranger de l'œil.** Malade présentée en notre nom par notre maître P. Poirier à la *Société de Chirurgie*. — *Bull et Mém. de la Soc. de Chir.* — 1905, séance du 21 juin, p. 624.

Il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle j'ai extirpé par l'angle interne de l'œil, où il s'était engagé lors d'une chute, un crayon de 13 centimètres de longueur.

Les suites furent simples et on ne notait trois mois plus tard aucune trace de l'accident, la vue était bonne, l'ophtalmoplégie avait disparu, il ne restait aucun symptôme cérébral.

---

6. — SYSTÈME NERVEUX

1° **Tubercule du cervelet.** *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.* 21 nov. 1902, p. 894.

Je crois devoir insister sur l'absence complète, pendant toute la durée de la maladie, de la démarche dite cérébelleuse, et sur cette infection tuberculeuse isolée au niveau de l'encéphale, la tuberculose testiculaire pouvant être considérée comme son point de départ, si elle n'est pas contemporaine.

IV

TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

1° **Évolution physiologique des cancers du côlon.** In *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, par H. HARTMANN, 3e série, 1907, chez G. Steinheil, éditeur, p. 184 et 341.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Une tumeur en évolution sur le gros intestin ne constitue pas seulement par sa nature un trouble apporté à la santé générale, mais elle forme encore un obstacle mécanique d'où résulte un trouble fonctionnel à l'évacuation des matières stercorales.

Cette lutte se traduit par des modifications mécaniques et passives, manifestées par la dilatation en amont de la tumeur, et par des modifications vitales actives, dont la plus importante est l'hypertrophie de la tunique musculaire de l'intestin.

Dilatation et hypertrophie, tels sont les deux éléments qui représentent la *compensation* à laquelle l'intestin travaille pendant longtemps. Cette compensation fonctionnelle n'est pas propre à l'intestin. C'est un phénoméne général dans l'organisme ; et dans bien des affections où l'on ne peut espérer obtenir la régression des lésions, toute la thérapeutique consiste à faciliter et à ménager en même temps cette compensation sur laquelle repose la survie de l'individu.

Il en est de même au niveau du gros intestin ; pendant longtemps celui-ci lutte efficacement ; la lésion, peut-on dire, est bien compensée ; et cela nous explique les longues périodes de latence ou plus exactement de tolérance auxquelles nous pouvons assister.

Puis, sous une double influence qui résulte autant de l'affaiblissement général de l'organisme lui-même, sous la dépendance de résorptions toxiques et cancéreuses, que de la fatigue de l'intestin, nous voyons se produire des crises d'asystolie intestinale que nous appelons l'occlusion aiguë. Nous voyons survenir, comme dans les affections cardiaques,

une, deux, trois et quelquefois un plus grand nombre de crises d'occlusion, jusqu'à l'asystolie terminale de l'intestin qui emporte le malade.

FATIGUE ET ASYSTOLIE DE L'INTESTIN. — La manifestation clinique de cette fatigue, de cette asystolie intestinale, c'est la crise d'occlusion.

2° Considérations sur la physiologie pathologique des muscles creux.
Progrès Médical, 1er févr. 1908, n° 5, p. 49.

Ces considérations sur la physiologie pathologique des muscles creux de l'organisme nous ont amené à une classification plus rationnelle des symptômes, dans leur ordre d'apparition. Cet ordre est intimement lié à l'évolution physiologique et aux conditions dans lesquelles se trouve placée la fibre musculaire de ces organes : tout est parfaitement conforme à ce que nous connaissons de la physiologie musculaire.

Sous l'influence d'une excitation continue, mécanique puis chimique (toxique) le muscle travaille, s'hypertrophie, se contracture, se tétanise et se fatigue. Les manifestations cliniques d'un muscle creux considéré dans ces conditions traduisent exactement les phases diverses de surmenage, de compensation fonctionnelle momentanée par hypertrophie, de contracture douloureuse parce que le muscle souffre, d'asystolie enfin parce que l'organe est fatigué, vaincu et se laisse forcer. Ce qui est vrai pour le cœur, l'est encore pour l'intestin, pour la vessie et pour l'estomac.

Particulièrement pour l'estomac nous avons tenté de donner une pathogénie physiologique de la dilatation aiguë.

C'est malheureusement trop souvent autour de la période d'*asystolie stomacale* que l'on intervient par gastro-entérostomie ou pylorectomie en un ou deux temps. Si la fonction du muscle stomacal n'est pas à tout jamais perdue, on peut assister à un retour progressif des fonctions normales, surtout si l'on aide le muscle affaibli par des lavages qui rapprennent à l'estomac son rôle normal oublié ou compromis. Sinon, si le muscle est réellement mort physiologiquement, la gastro-entérostomie reste inefficace, et sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une infection ou une faute de technique, nous assisterons à l'évolution des accidents, considérés à tort dans certains cas comme un *circulus vitiosus* et qui constituent une forme de dilatation aiguë de l'estomac.

TABLE DES MATIÈRES

2656. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.